

# Стан вільнорадикального окислення в осіб з цукровим діабетом, що зазнали малоінвазивного лікування з приводу уретеролітіазу

А.Ю. Гурженко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Мета дослідження:** визначення стану вільнорадикального окиснення (ВРО) в осіб із уретеролітіазом та супутнім цукровим діабетом (ЦД), що зазнали різних методів малоінвазивного оперативного лікування сечових каменів.

**Матеріали та методи.** У дослідженні брали участь 204 особи, з яких чоловіків – 130 (63,7%), жінок – 74 (36,3%). Середній вік жінок становив  $30,1 \pm 2,9$  року, чоловіків –  $37,6 \pm 3,1$  року. Пацієнтів було розподілено на шість клінічних груп: I група – особи з ЦД та сечокам'яною хворобою (СКХ), яким проводили трансуретральну контактну літотрипсію (ТУКЛ) і терапію ЦС per os (n=57); II група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ТУКЛ без терапії ЦС (n=44); III група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ЕУХЛ без терапії ЦС (n=32); IV група – особи з СКХ без ЦД, яким проводили ТУКЛ без терапії ЦС (n=41); V група (контроль 1) – особи з ЦД, у яких відбулося самостійне відходження каменів із сечоводу (n=18); VI група (контроль 2) – здорові добровольці, без ознак патології (n=12).

**Результати.** Дослідження проводили до та після дезінтеграції каменів методом ТУКЛ та екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії. Проведення аналізу показників системи ВРО, залежності їхніх змін від тяжкості порушень в інших ланках гомеостазу та стадії діабетичної нефропатії надає можливостей більш повної оцінки стану хворого з встановленням перспектив лікування за наведених клінічних умов.

**Заключення.** Показники метаболічного гомеостазу свідчать про напружені процеси системи перекисного окислення ліпідів–антиоксидантного захисту, що на разі уретеролітіазу в осіб із цукровим діабетом у більшості випадків є некомпенсованими та характеризуються високими ризиком розвитку побічних ускладнень при застосуванні методики екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії, на відміну від методики трансуретральної контактної літотрипсії.

**Ключові слова:** уретеролітіаз, цукровий діабет, вільнорадикальне окислення, літотрипсія контактна, дистанційна літотрипсія.

За даними Центру медичної статистики МОЗ України [1], протягом 2002–2011 рр. показник захворюваності на цукровий діабет (ЦД) зріс з 157,1 на 100 тис. населення у 2001 р. до 254,9 на 100 тис. у 2011 році, з темпом приросту 61,2%, без тенденцій до зменшення. Аналогічну негативну динаміку спостерігають і за показником поширеності ЦД, який збільшився з 1907,6 на 100 тис. до 2773,1 на 100 тис. населення протягом 2002–2011 рр. [2]. Проведення цукровознижуючої терапії при ЦД, навіть за стану нормоглікемії, не зменшує ризик розвитку нефропатії, сечокам'яної хвороби (СКХ) та ниркової недостатності [3]. Поступовий незворотній плин ураження ниркової паренхіми з відповідними функціональними порушеннями характеризує ЦД як тло для формування стійких гломеруло- та тубулопатій [4].

Причинами підвищення ризику інфекційного ураження сечового тракту стають глюкозурія, порушення вегетативної регуляції уродинаміки, патологічна перебудова кровообігу, гіперперфузія в інтерстиції нирки тощо [5].

Підсилення процесів вільнорадикального окиснення (ВРО) в умовах гострої калькульозної обструкції (ГКО) означає порушення балансу між анти- та прооксидантними системами із розвитком так званого оксидантного стресу [6, 7], патофізіологічною основою якого є зміни пенетрації біомембран гідропероксидним аніоном та дисбаланс їхнього вмісту [8].

Дослідженнями встановлено, що активація системи ПОЛ в організмі хворих на СКХ і хронічний пієлонефрит [9] може стати одним із головних механізмів деструкції ниркових тканин. Мембранопошкоджувальна дія продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і подальші порушення клітинного метаболізму є провідною ланкою патогенезу будь-якої нефропатії (діабетичної, калькульозної), тому активація ферментних та неферментних систем антирадикального захисту окреслює провідну роль метаболічного гомеостазу [10].

У літературі існують дані про тяжкий перебіг післяопераційного періоду в осіб з ЦД, що перенесли ГКО, але без деталізації рівня та характеру відповідних післяопераційних ускладнень (ПОУ). Оперативна травма також вважається за фактор, що сприяє порушенню системи ПОЛ–антиоксидантного захисту (ПОЛ–АОЗ) [11]. У наукових працях, присвячених дезінтеграції сечових каменів, висловлюється загальна думка про ушкодження місцевих тканин під час різних видів літотрипсії [12, 13]. Так, на разі екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії (ЕУХЛ) відбувається пошкодження ниркової паренхіми ударною хвилею з розвитком руйнації ліпідних компонентів мембран еритроцитів, ендотеліальних та мезангіальних клітин [14]. Деструкційні процеси у мембранах нефроцитів маркуються збільшенням виділенням з сечею продуктів ПОЛ – маленового діальдегіду (МДА), діонових кон'югат (ДК), основних мембранних фосfolіпідів та їхніх цитотоксичних лізоформ [15].

Таким чином, визначення стану ПОЛ–АОЗ через вимірювання зазначених сполук в осіб із уретеролітіазом, що зазнали різних малоінвазивних методів літотрипсії, є важливим методом дослідження, що сприятиме більш детальному вивченню даної проблеми в осіб із ЦД.

**Мета дослідження:** визначення стану ВРО в осіб із уретеролітіазом та супутнім ЦД, що зазнали різних методів малоінвазивного оперативного лікування сечових каменів.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідженні брали участь 204 особи, з яких чоловіків – 130 (63,7%), жінок – 74 (36,3%). Вік обстежених коливався від 19 до 53 років, у середньому –  $34,6 \pm 5,5$  року. Середній вік жінок становив  $30,1 \pm 2,9$  року, чоловіків –  $37,6 \pm 3,1$  року.

Пацієнтів було розподілено на шість клінічних груп:

- I група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили трансуретральну контактну літотрипсію (ТУКЛ) і терапію ЦС per os (n=57);

Показники ПОЛ та АОЗ у досліджених до лікування, М±m

Показник		I група, n=25	II група, n=25	III група, n=25	IV група, n=20	V група, n=18	VI група, n=12
ПОЛ	МДА еритроцитів, нмоль/мл р	855±20 <0,05	870±19 <0,05	852±26 <0,05	800±17 >0,05	851±22 <0,05	550±10 <0,05
	МДА сечі, ммоль/доб р	6,5±1,3 <0,05	6,7±1,4 <0,05	6,4±1,0 <0,05	6,0±1,0 <0,05	6,5±1,0 >0,05	5,1±0,4 <0,05
	ДК еритроцитів, мкМ/ліпідів р	8,56±0,45 <0,05	7,92±0,52 <0,05	9,02±0,51 <0,05	6,68±0,43 <0,05	7,89±0,48 <0,05	4,82±0,27 <0,05
	ДК сечі, мкМ/ліпідів р	2,68±0,52 <0,05	2,39±0,73 <0,05	3,25±0,77 <0,05	3,07±0,26 <0,05	2,17±0,65 <0,05	1,62±0,74 <0,05
АОЗ	НАД, ммоль/л р	172±8,8 >0,05	166±10 <0,05	175±7,8 <0,05	189±10 <0,05	176±12 <0,05	209±10 <0,05
	Каталаза, мкат/год л р	25,2±0,70 <0,05	24,0±0,31 <0,05	24,7±0,42 <0,05	27,2±0,24 <0,05	24,0±0,13 <0,05	31,7±0,05 <0,05
	СОД, од/акт/мг Нв р	2,13±0,13 >0,05	2,22±0,14 <0,05	2,36±0,12 <0,05	2,79±0,2 2 <0,05	2,35±1,03 >0,05	3,82±0,21 <0,05
	ФП ВРО, у.о. р	2,02±0,34 >0,05	2,05±0,23 >0,05	2,05±0,25 >0,05	2,70±0,57 >0,05	2,20±0,32 >0,05	3,55±0,21 >0,05

- II група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ТУКЛ без терапії ЦС (n=44);
- III група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ЕУХЛ без терапії ЦС (n=32);
- IV група – особи з СКХ без ЦД, яким проводили ТУКЛ без терапії ЦС (n=41);
- V група (контроль 1) – особи з ЦД, у яких відбулося самостійне відходження каменів із сечоводу (n=18);
- VI група (контроль 2) – здорові добровольці, без ознак патології (n=12).

У дослідженні 187 (97,3%) осіб були працездатного віку, питома вага сільських мешканців була аналогічною до показників у міських жителів. Пріоритетним у відборі пацієнтів та виборі методики лікування було розташування конкрементів у сечоводі. З 192 осіб випадки уролітіазу становили 100%, з них у понад 2/3 (n=144, 75%) камінь знаходився у середній третині сечоводу. В інших випадках фіксували камені верхньої (n=17; 8,8%) та нижньої третини сечоводу (n=31; 16,1%).

Діагноз СКХ було верифіковано за допомогою клініко-анамнестичних, лабораторних та інструментальних методів дослідження згідно з протоколами МОЗ, які включали визначення морфологічного стану сечових шляхів та стану вираженості симптомів ЦД класичними методами.

Дослідження проводили до та після дезінтеграції каменів методом ТУКЛ та ЕУХЛ. Метою визначення активності процесу ПОЛ за рівнем вторинних (малоновий діальдегід крові і сечі – МДА) і первинних (діонові кон'югати – ДК) продуктів ліпідної пероксидації. Виявляли продукти ПОЛ у плазмі крові, мембранах еритроцитів і сечі. Протягом дослідження усі показники було обчислено за допомогою комп'ютерних статистичних програм Startgraf з обов'язковим визначенням ступеня відмінностей числових характеристик сукупностей, що порівнювалися за критеріями Стьюдента.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Визначення напруженості ВРО в осіб з ЦД потребує окремої оцінки стану (ПОЛ) та системи антиоксидантного захисту (АОЗ) на загальний гомеостаз за умов ГКО.

Особливості плинну ВРО мають важливе прогностичне значення через наявність унікальних умов сумачі двох провідних патогенетичних факторів: ГКО та ДН в осіб з ЦД. Надлишок продуктів ПОЛ часто характеризує плин саме ЦД, тому виникнення ГКО за умов ДН, здатне обтяжувати стан хворого в геометричній прогресії. Традиційними маркерами ПОЛ вважаються рівні МДА і ДК у плазмі та сечі, результати яких розглядаються лише в контексті співставлення із показниками АОЗ.

Певну ланку так званого метаболічного гомеостазу у вигляді маркерів ПОЛ–АОЗ було визначено у 125 хворих. За даними табл. 1, у I групі спостерігали тенденцію до підвищення вмісту МДА у плазмі: у I групі на 46,1%, у II – на 37,4%, у II та V – на 36,0%, у IV – на 32,2% порівняно з контролем (p<0,05). Даний факт підтверджував значні порушення ВРО при ЦД, що також співставляється із вмістом ДК у плазмі, що перевищував норму в осіб I групи на 44,0%, II – на 46,3%, III – на 47,5%, IV – на 25,2%, V – на 39,1% (p<0,05). Уміст МДА та ДК у сечі пацієнтів усіх груп дорівнював такому в плазмі, з прямим кореляційним зв'язком. Водночас найменш зміненими були дані у осіб без ознак ЦД (див. табл. 1).

Порівняння показників ПОЛ (плазма крові) між групами свідчило про наявність практично аналогічних значень в осіб I, II, III та V груп, де виникнення ГКО відбувалося на тлі діабетичної макроангіопатії. Дані IV групи вказували на подібний характер змін, але вираженість останніх була вірогідно меншою (p<0,05). Аналогічні порушення встановлено і за даними екскреції МДА та ДК у сечі, де констатували максимальний їхній вміст у дослідженні (див. табл. 1). Таким чином, розвиток ГКО, спричиненої уретеролітіазом на тлі ДН, характеризувався наявністю тяжких порушень у показниках ланки ПОЛ.

Відповідні негативні порушення характеризували й стан показників АОЗ, що мали пропорційне значення. За даними табл. 1, плазмовий вміст НАД був зниженим у I групі на 18,2%, у II – 21,0%, у III – на 17,2%, у IV – на 9,6%, у V групі – на 15,8% від норми (контроль). На тлі зниження вмісту НАД ресстрували вірогідно низькі рівні СОД та КТ з високим кореляційним зв'язком показників між собою (p<0,05 та p<0,001 відповідно). Зниження рівня СОД було у пацієнтів I групи на 44,3%, II – на 41,9%, III – на 38,2%, IV – на 26,0%, V

Показники активності системи глутатіону

Показник	Група					
	I група, n=25	II група, n=25	III група, n=25	IV група, n=20	V група, n=18	VI група, n=12
ЕГ, ммоль/хв гНб	9,01±0,16	9,33±0,14	10,01±0,18	13,21±0,15	10,10±0,13	17,12±0,23
GST, ммоль/хв гНб	3,42±0,011	3,50±0,07	3,28±0,09	5,36±0,19	2,99±0,11	4,07±0,08
P	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001

групи – на 38,5% від норми в контролі (при  $p<0,05$ ). Аналогічні зміни демонстрував і вміст каталази, показники якого наведено у табл. 1. За даними останньої можна говорити про неспецифічне пригнічення системи АОЗ, що є особливо наочним у випадках ЦД. Взаємозалежність наведених показників АОЗ окреслило існування потужного патологічного процесу, що полягає у статистично вірогідному пригніченні усіх визначених антиоксидантних сполук та прямої кореляції гіперпероксидації з пригніченням НАД, СОД та КТ.

Випадки ГКО у пацієнтів IV групи мали найменш виражені порушення складових системи ПОЛ–АОЗ. Розрахунок так званого функціонального показника ВРО практично в усіх випадках засвідчив про зниження вмісту сполук АОЗ (СОД) на тлі підвищення прооксидативного впливу (МДА), але не був у більшості випадків статистично вірогідним ( $p>0,05$ ). Якісні зміни ФПВРО в осіб IV групи відзначалися лише у порівнянні з контролем ( $p>0,05$ ).

Важливим маркером регуляції переходу метгемоглобіну в гемоглобін є відновлений еритроцитарний глутатіон (ЕГ), за допомогою якого відбувається детоксикація різних гідроперексидів, що виникають під час реакції активних форм кисню з ненасиченими жирними кислотами еритроцитарної мембрани. Пригнічення активності ЕГ характеризує порушення ВРО за різних станів, з яких ДН вважається одним з показових.

При встановленні рівня активності ЕГ в осіб усіх груп ( $n=125$ ) було визначено тенденцію до його стійкого порушення. Це полягало у прогресивному зменшенні ЕГ в усіх групах, від помірних змін за неускладненої ГКО (IV група), до максимальних – в осіб (I, II, III та V групи) з наявною ДН (табл. 2). За норму ЕГ були дані VI групи, з нормальним його вмістом ( $p<0,001$ ).

Важливим показником ферментативної АОЗ еритроциту вважається глутатіон-S-трансфераза (GST), що захищає його внутрішньоклітинні компоненти від взаємодії з різними сполуками гідроперексидів. При зниженні вмісту ЕГ відбувається компенсаторна активація GST, що визначається за швидкістю утворення глутатіон-S-кон'югатів. Таким чином, підвищення активності GST завжди пов'язано з високим вмістом продуктів ПОЛ і зсуви визначає зміни гомеостазу при ДН та ГКО.

Активність глутатіон-S-трансферази (GST) в еритроцитах контрольної групи було взято за норму –  $4,07±0,08$  ммоль/хв гНб. Відповідне спектрофотометричне визначення концентрації кон'югатів, що утворюються при довжині хвилі 340 нм встановило підвищення рівнів GST в осіб IV групи –  $5,36±0,19$  ммоль/хв гНб ( $p<0,001$ ). Порівнюючи отримані результати з даними осіб, що мають ознаки ДН, було встановлено тенденцію до зниження порогових значень активності GST. Так, у I групі вміст GST становив  $3,42±0,011$  ммоль/хв гНб; у II –  $3,50±0,07$  ммоль/хв гНб; у III –  $3,28±0,09$  ммоль/хв гНб, у V –  $2,99±0,11$  ммоль/хв гНб ( $p<0,001$ ).

У порівнянні з контролем, дефіцит активності GST в еритроцитах у наведених групах становив 16,0%, 15,0%, 19,5% та 36,5% відповідно, що характеризувало плин ГКО на тлі ЦД як процес зі зниженням напруження процесів АОЗ. При ГКО без ЦД, навпаки, спостерігали значну активацію показників АОЗ, що проявлялося підвищенням активності маркера GST у середньому на  $31,0±0,07\%$  від даних контролю.

Отримані дані свідчать про факт пригнічення різних ланок АОЗ за ГКО, найбільш суттєві та показові зміни відбува-

лися в осіб, що мали ДН, як ускладнення ЦД. На піку запального процесу активність ЕГ та ферменту GST була значно зниженою – від максимуму у I, II, III та V групах, до вірогідно менш порушених даних у IV групі ( $p<0,05$ ). Наведені зміни мають прямий кореляційний зв'язок із низькими показниками АОЗ (СОД, каталаза, НАД), високим вмістом МДА та ДК у плазмі і сечі хворих.

Як видно з наведеного вище, до початку виникнення ГКО, через існування ЦД процеси ВРО характеризуються значним напруженням. Гостра калькульозна обструкція наразі додає негативних змін до порушень у метаболічному гомеостазі. За таких умов триває прогресивна активація продукції гідроперексидів з високим вмістом МДА та ДК, що залежить не стільки від ступеню обструкції, скільки від стадії ДН – чим вона більше, тим активнішими є процеси ПОЛ. Аналогічні тенденції виявляються і в антиоксидантних маркерах, пригнічений рівень активності яких характеризує як негативний вплив ЦД з відповідною стадією ДН, так і агресивність активного запалення з ГКО. Вважається, що ліквідація ГКО сприяє оптимізації показників АОЗ у вигляді активації її маркерів, зниженню вмісту плазмових та підвищенню сечових профілів маркерів ПОЛ, коли стадія ДН також матиме вплив на компенсаторні можливості системи ВРО.

Контрольне вимірювання показників МГ відбувалося протягом 14, 30 та 90 діб від початку лікування у комплексі з іншими біохімічними тестами. За мету брали оцінку впливу різних методів руйнації каменів на стан ВРО з встановленням тенденцій у коливаннях системи ПОЛ–АОЗ.

На 14-у добу після оперативного лікування при визначенні вмісту МДА була встановлена відсутність його зниження у плазмі осіб I та II групи, а показники навпаки зростали на  $5,0±0,2\%$  та  $4,5±0,2\%$  від попередніх даних. У III групі фіксували збільшення вмісту МДА у плазмі на  $12,7±0,4\%$ , а в осіб V групи він залишався на рівні вихідних даних (табл. 3). Аналогічним підвищенням, у порівнянні із контролем, характеризувався і плазмовий вміст МДА в осіб IV групи, що збільшувався на 5,0% від попереднього ( $p<0,05$ ). Таким чином, плазмовий рівень МДА на 14-у добу підвищувався після зазначених малоінвазивних втручань, як за наявності ЦД так і без нього.

Інші дані отримано під час контрольного дослідження на 30-у добу, де встановлено зменшення вмісту МДА в плазмі в I, II, III та IV групах та без змін в V групі. Найбільш позитивною динамікою відзначалася IV група, де зменшення відбувалося в 1,6 разу ( $p<0,05$ ). Менш показовими були дані у пацієнтів I та II груп, де на 30-у добу рівень МДА зменшувався у плазмі в 1,3 та 1,2 разу відповідно, а найгіршими результатами характеризувалася III група, де рівень показника практично не змінювався ( $p<0,05$ ). Протягом 3 міс спостереження рівень МДА вірогідно зменшувався в усіх пацієнтів, окрім осіб V групи, але ставав був нижче норми.

На 90-у добу було визначено наявність помірно збільшених показників МДА у більшості осіб із ЦД. Як видно з табл. 3, різниця між I та II групами є не суттєвою, особливо порівняно з даними III групи, де вірогідне покращення спостерігалось лише на 90-у добу. Порівняння динаміки за даними IV групи окреслює прояви ДН як стану, що характеризується підвищенням дискоординації системи ВРО.

Показники ПОЛ та АОЗ у досліджених після лікування, М±m

Показник	I група, n=25			II група, n=25			III група, n=25			IV група, n=20			V група, n=18			VI група, n=12				
	Термін, доба	14-а	30-а	90-а	14-а	30-а	90-а	14-а	30-а	90-а	14-а	30-а	90-а	14-а	30-а	90-а	14-а	30-а	90-а	
ПОЛ	МДА еритро., ммоль/мл р	897±12 <0,05	810±13 <0,05	716±20 <0,05	911±19 <0,05	830±16 <0,05	723±17 <0,05	996±16 <0,05	901±21 <0,05	789±20 <0,05	840±17 >0,05	605±17 >0,05	570±17 >0,05	846±22 <0,05	852±20 <0,05	830±17 <0,05	526±10 <0,05	538±10 <0,05	520±10 <0,05	
	МДА сечі, ммоль/доб р	11,8±0,4 <0,05	6,0±0,3 <0,05	5,2±0,3 <0,05	12,0±0,4 <0,05	6,3±0,2 <0,05	5,7±0,3 <0,05	12,4±0,2 <0,05	7,4±0,3 <0,05	6,0±0,3 <0,05	10,0±0,2 <0,05	5,6±0,3 <0,05	5,2±0,3 <0,05	7,0±0,2 >0,05	6,5±0,3 >0,05	6,8±0,3 >0,05	5,2±0,3 <0,05	5,0±0,2 <0,05	5,1±0,2 <0,05	5,1±0,2 <0,05
	ДК еритро., мкМ/ліпід р	8,7±0,15 <0,05	7,16±0,15 <0,05	6,06±0,14 <0,05	8,30±0,22 <0,05	7,02±0,22 <0,05	6,32±0,17 <0,05	9,02±0,21 <0,05	8,42±0,21 <0,05	6,78±0,11 <0,05	6,71±0,23 <0,05	5,49±0,22 <0,05	4,99±0,18 <0,05	8,09±0,19 <0,05	8,20±0,20 <0,05	7,80±0,20 <0,05	4,92±0,20 <0,05	4,72±0,20 <0,05	4,80±0,17 <0,05	4,80±0,17 <0,05
	ДК сечі, мкМ/ліпід р	3,08±0,12 <0,05	2,63±0,15 <0,05	2,05±0,14 <0,05	3,20±0,13 <0,05	2,70±0,14 <0,05	2,10±0,13 <0,05	3,95±0,17 <0,05	2,96±0,13 <0,05	2,5±0,16 <0,05	3,07±0,26 <0,05	2,37±0,26 <0,05	1,97±0,16 <0,05	2,20±0,15 <0,05	2,18±0,15 <0,05	2,21±0,12 <0,05	1,74±0,14 <0,05	1,64±0,14 <0,05	1,72±0,14 <0,05	1,72±0,14 <0,05
АОЗ	НАД, ммоль/л р	173±4,8 >0,05	183±5,2 >0,05	199±3,0 >0,05	169±3,0 <0,05	180±3,5 <0,05	194±3,2 <0,05	171±3,8 <0,05	178±2,8 <0,05	189±3,0 <0,05	190±2,4 <0,05	196±3,0 <0,05	202±3,0 <0,05	178±2,5 <0,05	172±2,5 <0,05	176±2,5 <0,05	212±3,0 <0,05	210±3,0 <0,05	209±3,0 <0,05	209±3,0 <0,05
	Каталаза, мкат/год л р	25,8±0,20 <0,05	26,3±0,20 <0,05	27,8±0,40 <0,05	24,2±0,31 <0,05	27,0±0,40 <0,05	28,5±0,31 <0,05	23,0±0,42 <0,05	25,0±0,30 <0,05	27,0±0,42 <0,05	28,2±0,24 <0,05	29,3±0,20 <0,05	30,2±0,24 <0,05	24,5±0,18 <0,05	24,3±0,16 <0,05	25,0±0,15 <0,05	32,0±0,15 <0,05	31,7±0,15 <0,05	32,0±0,15 <0,05	32,0±0,15 <0,05
	СОД, од/акт/мг НВ р	2,10±0,23 >0,05	2,26±0,20 >0,05	3,00±0,25 >0,05	2,11±0,19 <0,05	2,36±0,19 <0,05	2,99±0,18 <0,05	2,06±0,22 <0,05	2,20±0,20 <0,05	2,86±0,22 <0,05	2,89±0,34 <0,05	3,00±0,25 <0,05	3,42±0,30 <0,05	2,38±1,03 >0,05	2,40±1,03 >0,05	2,41±1,03 >0,05	3,91±0,21 <0,05	3,90±0,21 <0,05	3,92±0,21 <0,05	3,92±0,21 <0,05
	ФП ВРО, у.о. р	2,07±0,30 >0,05	2,32±0,34 >0,05	2,88±0,16 >0,05	2,10±0,18 >0,05	2,32±0,20 >0,05	2,80±0,23 >0,05	2,05±0,16 >0,05	2,22±0,25 >0,05	2,40±0,25 >0,05	2,80±0,24 >0,05	3,02±0,10 >0,05	3,27±0,20 >0,05	2,30±0,30 >0,05	2,25±0,20 >0,05	2,35±0,12 >0,05	3,48±0,11 >0,05	3,55±0,17 >0,05	3,50±0,20 >0,05	3,50±0,20 >0,05

Рівень МДА в сечі осіб I, II, III та IV груп на 14-у добу різко збільшувався, перевищуючи попередній показник в I, II та IV групах у 2,0 разу, та в III – у 1,7 разу в сечі з нефростомі, за мало змінених рівнях в сечі з міхура. Показники V та VI груп на 14-у добу мало відрізнялися від попередніх даних. В контрольних термінах 30 доби відзначалося зменшення вмісту МДА в міхурній сечі хворих I, II та, особливо, IV групи, де взагалі рівень був вище норми. У сечі пацієнтів III групи встановлено відсутність зменшення підвищених рівнів МДА, що корелювало із високим плазматичним рівнем МДА (p<0,05).

Зменшення сечових рівнів МДА у всіх групах визначено на 90-у добу, з особливо показовими вмістом у I та IV групах, де дані відповідали нормі, а в осіб II групи МДА був вірогідно збільшеним у 1,2 разу (p<0,05). У III групі МДА у сечі залишався підвищеним, хоча і не так виражено, як в осіб V групи, де позитивна динаміка була відсутня взагалі (див. табл. 3).

Рівень ДК визначали разом із МДА у контрольні терміни в плазмі крові та сечі. На 14-у добу рівень ДК в плазмі крові відзначався невірогідним підвищенням в усіх групах, крім V та VI. За даними табл. 3 аналогічну тенденцію спостерігали і в профілях сечі, де показники відрізнялися між собою за вмістом у міхурній та нирковій фракціях. Сеча з нефростомі мала вірогідно вищі рівні ДК, ніж міхурна, що співпадало з тенденцією високих сечових профілів МДА (p<0,05).

Поступове зменшення вмісту ДК у плазмі протягом 30 та 90 діб у I, II та IV групах закономірно відображало зменшення напруження ВРО в уротеліальних структурах ВСШ. Відновлення уродинаміки у ВСШ, зменшення плазматичних

рівнів ДК відповідало аналогічним за даними МДА, що видно з табл. 3. Покращення стану ВРО за ДК фіксували і в осіб III групи, де поступове його зниження в усіх субстратах відбувалося вже на 30-у добу, і порівняно з даними I та II групи результат був значно гіршим. Незмінно високі рівні ДК у V групі, за норми в контролі, свідчать про безумовну участь нефроангіопатії у формуванні стійкого «оксидантного стресу» як на місцевому, так і на загальному рівнях.

Дослідженнями було визначено, що плазматичний вміст МДА в осіб із ЦД протягом лікування співпадає з такими за ДК, що відображає активацію системи ПОЛ за ГКО, з підвищенням рівнів у перші 2 тиж від проведення малоінвазивного втручання. Закономірні зміни характеризують дані сечових профілів МДА, що мають аналогічну з рівнями ДК тенденцію до збільшення вмісту перших 14 діб. Підтвердженням наведеного є надвисокі рівні МДА та ДК у порціях сечі з нефростомі, що значно відрізняються від зразків міхурної сечі меншим вмістом вказаних маркерів.

Визначення стану показників АОЗ проводили разом із тестами системи ПОЛ в означені терміни. Маючи на увазі стан відновлення уродинаміки в осіб на тлі ДН, за аналогією з станом ПОЛ, на 14-у добу позитивну динаміку отримано не було. Так, рівень НАД у плазмі був нижчим за норму і залишався на попередньому рівні у I та II групах. В осіб III групи він зменшувався на 2,5±0,2% (взагалі 19,7±1,4%), у IV та V групах – залишався незмінним від початкового стану, а в контролі – дорівнював нормі. Визначені до лікування, вірогідно низькі рівні СОД та КТ залишалися такими самими низькими (p<0,05), з незнач-

Динаміка показників ЕГ, ммоль/хв ГНб

Група	Термін, доба				P
	До лікування	14-а	30-а	90-а	
I група, n=25	9,01±0,16	9,13±0,10	9,68±0,11	9,93±0,14	p<0,001
II група, n=25	9,33±0,14	9,24±0,12	9,76±0,15	9,90±0,13	p<0,001
III група, n=25	10,01±0,18	9,01±0,10	9,20±0,11	9,41±0,13	p<0,001
IV група, n=20	13,21±0,15	13,01±0,13	14,81±0,15	15,77±0,12	p<0,001
V група, n=18	10,10±0,13	10,23±0,13	10,07±0,11	10,11±0,13	p<0,001
VI група, n=12	17,12±0,23	17,12±0,20	17,06±0,21	17,11±0,19	p<0,001

Таблиця 5

Динаміка показника GST, ммоль/хв ГНб

Група	Термін, доба				P
	До лікування	14-а	30-а	90-а	
I група, n=25	3,42±0,011	3,40±0,013	3,59±0,011	3,73±0,022	p<0,001
II група, n=25	3,50±0,07	3,49±0,05	3,66±0,04	3,81±0,08	p<0,001
III група, n=25	3,28±0,09	2,74±0,06	3,11±0,04	3,39±0,07	p<0,001
IV група, n=20	5,36±0,19	5,20±0,15	4,60±0,14	4,53±0,16	p<0,001
V група, n=18	2,99±0,11	3,00±0,12	2,98±0,10	3,02±0,11	p<0,001
VI група, n=12	4,07±0,08	4,08±0,07	4,10±0,07	4,12±0,09	p<0,001

ними коливаннями показників (див. табл. 3). Так, рівень вмісту СОД у плазмі на 14-у добу був аналогічним до попередніх даних: зменшення у I групі на 44,0±1,9%, у II – на 42,0±1,5%, у III – на 45,2±1,7% (що було найгіршим з показників у дослідженні), у IV – на 23,0±1,1% (p<0,05) від контролю, а в V групі та контролі рівень СОД був незмінними (при p<0,05).

Рівень КТ, показники якого чітко співпадали із низьким вмістом СОД до лікування, на 14-у добу демонстрував аналогічні вищезазначеному тенденції та відповідав цифрам на початку лікування (див. табл. 3). Наведене вище свідчить про пригнічення системи АОЗ, для якого як за ЦД, так і за його відсутності, не є характерним відновлення у ранніх після операційних термінах.

На 30-у добу було встановлено більш позитивну динаміку. Так, в осіб I групи вміст НАД, СОД та КТ мав тенденцію до певного збільшення на 3,0±0,1%, 4,0±0,2% та 2,8±0,2%, що було статистично вірогідним (p<0,05). У II групі за аналогічними показниками встановлено збільшення відповідно 2,9±0,1%, 3,2±0,1% та 3,6±0,1%; в III-й – рівень НАД та КТ не зростав, вміст СОД підвищувався на 1,2±0,05% (p<0,05–0,001). Найбільш оптимістично виглядали показники в IV групі, де збільшення відбувалося за всіма параметрами та становило 3,8±0,1%, 4,7±0,2% та 4,8±0,2% відповідно (p<0,001). Повною відсутністю змін характеризувалися випадки з V та VI груп, де рівні наведених параметрів не мали вірогідних змін (контроль–норма).

В амбулаторних умовах на 90-у добу після операції встановлено позитивну динаміку в осіб I, II, III та IV груп, з найбільшим позитивним ефектом у пацієнтів останньої групи. Так, рівні НАД, СОД та КТ у цьому терміні зростали на 10,1±0,3%, 9,2±0,4% та 9,8±0,3% від даних до початку лікування (p<0,001). За умов ЦД система АОЗ була менш «рухливою», тому рівні НАД, СОД та КТ у I групі збільшувалися на 5,4±0,2%, 4,7±0,2% та 5,2±0,3%, а в осіб II групи збільшення відбувалося на 4,3±0,2%, 4,1±0,3% та 4,5±0,3% відповідно (p<0,001). Найгірші з результатів після лікування отримано у III групі, де відновлення НАД, СОД та КТ відбувалося на 2,5±0,17%, 2,7±0,2% та 2,0±0,18% відповідно. Така динаміка не сприяла максимально можливому відновленню показників АОЗ.

При визначенні «функціонального показнику ВРО» на 14-у та 30-у добу за умов мінімальних змін у параметрах АОЗ за ЦД, вірогідних даних отримано не було. Водночас, показовим при відновленні уродинаміки була оптимізація ФП ВРО на 30 та 90 добу в осіб з IV групи (p<0,05). Наведена вище тенденція свідчить про більш швидке відновлення метаболічного гомеостазу в осіб без ЦД. У випадках ЦД вірогідне покращення показнику ФП ВРО відбувалося лише на 90-у добу і вказувало на досить повільне відновлення сполук АОЗ у III групі (p>0,05).

Відповідну тенденцію до відновлення спостерігали і згідно даних системи глутатіону. Динаміка рівня відновлення еритроцитарного глутатіону (ЕГ) у групах засвідчила про помірне відновлення показників останнього з 30-ї доби, але за умов неускладненого плинного ліквідації ГКО, із збереженням резервної функції АОЗ (табл. 4). Через мультифакторіальний генез розвитку ГКО за ДН, випадки з I, II та III груп не мали швидкої динаміки, що характеризувалося значною депресією вмісту ЕГ, низькою резервною функцією АОЗ, порівняно з контролем, де вміст ЕГ дорівнював норми (p<0,001). Рівень ЕГ в еритроцитах осіб V групи в усі терміни дослідження залишався стійко підвищеним і не мав ознак зниження (p<0,05).

Отримані результати щодо вмісту глутатіон-S-трансферази (GST), полягали у його низькому рівні на 14-у добу в еритроцитах осіб з ЦД та даних у пацієнтів без ЦД. Таким чином, двотижневий термін відновлення уродинаміки ВСШ був недостатнім для відновлення рівнів GST як у звичайних осіб, так і у хворих на ДН. Покращення за даним маркером відбувалося на 30-у добу в I, II та, особливо, в IV групі, де показник досягав максимальних цифр із загальної вибірки. На 90-у добу в наведених групах було зареєстровано вірогідно позитивну динаміку до зменшення рівнів GST, що корелювало із зниженням МДА та ДК у плазмі (p<0,05). За такою самою аналогією відбувалися зміни GST і в III групі, хоча динаміка тут була набагато гіршою через збереження високого рівня гідропероксидації в субстратах на тлі перманентної обструкції у ВСШ (див. табл. 4).

Наведене вище спричинювало у більшості випадків ДН не збільшення, а зниження рівнів GST, що свідчило про зрив резервів системи ПОЛ–АОЗ за умов декомпенсації ЦД. Незмінну активність глутатіон-S-трансферази в еритроцитах

контрольної групи було взято за норму (у середньому –  $4,07 \pm 0,08$  ммоль/хв гНб). Зазвичай, найменш ушкодженими були рівні GST в осіб без порушень вуглеводного обміну. Так, в осіб IV групи наведений параметр був незмінним на 14-у добу, на 30-у добу зменшувався на  $7,5 \pm 0,18\%$ , а на 90-у – практично вдвічі (на  $14,6\%$ ) від попередніх даних, дорівнюючи  $4,53 \pm 0,12$  ммоль/хв гНб ( $p < 0,001$ ). Динамічне обстеження осіб з ІД встановило, що в I групі рівень GST на 14-у добу був низьким, на 30-у добу збільшувався на  $5,3\%$  ( $3,59 \pm 0,02$  ммоль/хв гНб), а на 90-у – на  $9,0\%$  ( $3,73 \pm 0,011$  ммоль/хв гНб) від попереднього ( $p < 0,05 - 0,001$ ). Аналогічну тенденцію спостерігали у II групі, де показник на 14-у добу не змінювався, на 30-у добу збільшувався на  $5,0\%$  ( $3,66 \pm 0,02$  ммоль/хв гНб), а на 90-у – на  $9,0\%$  ( $3,81 \pm 0,04$  ммоль/хв гНб) від попереднього (табл. 5). В осіб III групи визначалися закономірно дещо гірші показники GST: на 14-у добу рівень знизився на  $16,5\%$  від попереднього, на 30-у – відзначено незначне збільшення, а на 90-у – збільшилося на  $3,3\%$  від попереднього ( $p < 0,05$ ). Рівні у V групі були незмінно низькими, а в VI – нормальними протягом усього терміну обстеження ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, дефіцит активності GST спостерігався в усіх випадках ГКО та характеризувався поступовою компенсацією за умов відновлення уродинаміки у ВСШ. Динаміка відновлення GST залежала від терміну існування та повноти ліквідації ГКО у ВСШ з наочним результатом в осіб III групи, де компенсація за GST не відбувалася ( $p < 0,05$ ).

Загальний дефіцит активності GST в еритроциті на 90-у добу складав  $9,1 \pm 0,44\%$ ,  $6,8 \pm 0,32\%$ ,  $20,0 \pm 0,25\%$  та  $34,7 \pm 0,29\%$  відповідно у I, II, III та V групах, у той час, як в IV групі спо-

стерігалось практично повне відновлення параметру GST з підвищенням його активності в середньому на  $9,8 \pm 0,55\%$  від попередніх даних (табл. 5).

Таким чином, зниження активності сполук з системи глутатіону спостерігалось в усіх випадках, хоча і характеризувалося різним ступенем декомпенсації. Наявність нефропатії, як результату стійкого порушення цукрових профілів, набирало декомпенсації за умов розвитку ГКО, що видно у динаміці показників EG та GST протягом дослідження. Максимальні порушення визначали на разі збереження обструкції (V група) або її перманентного плинину (III група), що мало своє підтвердження у вигляді прямої кореляції з низькими показниками АОЗ, збільшеними маркерами ПОЛ та розладами інших констант загального гомеостазу.

## ВИСНОВКИ

1. Проведення аналізу показників системи вільнорадикального окиснення, залежності їхніх змін від тяжкості порушень у інших ланках гомеостазу та стадії ДН надає можливостей більш повного оцінювання стану хворого з встановленням перспектив лікування за вказаних клінічних умов.

2. Показники метаболічного гомеостазу свідчать про напружені процеси системи перекисного окислення ліпідів–антиоксидантного захисту, що на разі уретеролітіазу в осіб із цукровим діабетом у більшості випадків є некомпенсованими та характеризуються високим ризиком розвитку побічних ускладнень у разі застосування методики екстракорпоральної ударно-хвильової літотрипсії, на відміну від методики трансуретральної контактної літотрипсії.

## Состояние свободнорадикального окисления у лиц с сахарным диабетом, которым проводилось малоинвазивное лечение уретеролитиаза А.Ю. Гурженко

**Цель исследования:** определение состояния свободнорадикального окисления (СРО) у лиц с уретеролитиазом и сопутствующим сахарным диабетом (СД), подвергшихся различным методам малоинвазивного оперативного лечения мочевых камней.

**Материалы и методы.** В исследовании принимали участие 204 пациента, из которых мужчин – 130 (63,7%), женщин – 74 (36,3%). Средний возраст женщин составлял  $30,1 \pm 2,9$  года, мужчин –  $37,6 \pm 3,1$  года. Пациенты были разделены на шесть клинических групп: I группа (n=57) – лица с СД и уретеролитиазом, которым проводили трансуретральную контактную литотрипсию (ТУКЛ) и терапию ЦС рег ос; II группа (n=44) – лица с СД и уретеролитиазом, которым проводили ТУКЛ без терапии ГС; III группа (n=32) – лица с СД и уретеролитиазом, которым проводили ЕУХЛ без терапии ГС; IV группа (n=41) – лица с уретеролитиазом без СД, которым проводили ТУКЛ без терапии ГС; V группа (контроль 1) – лица с СД, у которых произошло самостоятельное отхождение камней из мочеточника (n=18); VI группа (контроль 2) – здоровые добровольцы, без признаков патологии (n=12).

**Результаты.** Исследование проводили до и после дезинтеграции камней методом ТУКЛ и экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии. Проведение анализа показателей системы СРО, зависимости их изменений от тяжести нарушений в других звеньях гомеостазу и стадии диабетической нефропатии способствует более полной оценке состояния больного с определением перспектив лечения.

**Заключение.** Показатели метаболического гомеостазу отражают напряженные процессы системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у лиц с уретеролитиазом и сахарным диабетом. В большинстве случаев указанные звенья гомеостазу являются декомпенсированными и характеризуются высоким риском развития побочных осложнений, особенно при применении методики экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии, в отличие от методики трансуретральной контактной литотрипсии.  
**Ключевые слова:** уретеролитиаз, сахарный диабет, свободнорадикальное окисление, литотрипсия контактная, дистанционная литотрипсия.

## The state of free radical oxidation in people with diabetes mellitus, who underwent a minimally invasive treatment of ureterolithiasis A. Yu. Gurzhenko

**The objective:** to determine the state of free radical oxidation in patients with ureterolithiasis and concomitant sugar diabetes (SD) who underwent various methods of minimally invasive surgical treatment of urinary stones.

**Patients and methods.** The study involved 204 people, of which the male sex was 130 (63,7%), the female – 74 (36,3%). The average age of women is  $30,1 \pm 2,9$  years, men –  $37,6 \pm 3,1$  years. The subjects were divided into VI clinical groups: I (n=57) – persons with DM and ureterolithiasis who underwent TUCL and CA therapy per os; II (n=44) – persons with diabetes and ureterolithiasis, who underwent TUKL without HS therapy; III (n=32) – persons with diabetes and ureterolithiasis who underwent ESWL without HS therapy; IV (n=41) – persons with ureterolithiasis without diabetes who underwent TUCL without HS therapy; V (control 1) – of the person with diabetes, who had an independent passage of stones from the ureter (n=18); VI (control 2) – healthy volunteers, with no signs of pathology (n=12).

**Results.** The studies were carried out before and after the disintegration of the stones by the method of transurethral contact lithotripsy (TUCL) and ESWL. The purpose of determining the activity of the LPO process according to the level of secondary. The analysis of the parameters of the free-radical oxidation system, the dependence of their changes on the severity of disorders in other links of homeostasis and the stage of diabetic nephropathy, contributes to a more complete assessment of the patient's condition and the definition of treatment prospects.

**Conclusion.** Metabolic homeostasis indicators reflect the intense processes of the system of lipid peroxidation and antioxidant protection, in persons with ureterolithiasis and sugar diabetes. In most cases, these changes in homeostasis are decompensated and are characterized by a high risk of developing side-effects, especially when using the ESWL technique, in contrast to the TUCL technique.

**Key words:** ureterolithiasis, diabetes mellitus, free radical oxidation, contact lithotripsy, remote lithotripsy.

Сведения об авторе

Гурженко Андрей Юрьевич – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: andrey.gurzhenko@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сайдакова Н.О., Старцева Л.М., Кравчук Н.Г. Основні показники уролог. допомоги в Україні за 2010–2011 роки: відомче видання / ДУ «Інститут урології НАМУ», Центр мед. стат. – К.: Поліум, 2011. – 199 с.
2. Довлатян А.А., Касабов А.В. Острый пиелонефрит при сахарном диабете // Урология. – 2003. – № 6. – С. 20–24.
3. Cattell W.R. Urinary tract infection and acute renal failure. In: Raine A.E., ed. *Advanced renal medicine*. Oxford: Oxford University Press, 1992. – P. 302–313.
4. De Cosmo S., Prudente S., Zamaccia O. et al. PPAR-2D12a polymorphism and albuminuria in patients with type 2 diabetes: a metaanalysis of casecontrol studies. – *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2011. – Vol. 26. – P. 4011–4016.
5. Geerlings S.E., Stolk R.P., Camps M.J. et al. Risk factors for symptomatic urinary tract infection in women with diabetes // *Diabetes Care.* – 2000. – № 23. – P. 1737–41.
6. Дзугкоева Ф.С., Кастуева Н.З., Дзугкоев С.Г. Роль перекисного окисления липидов в патогенезе развития ангиопатий при сахарном диабете. Успехи современного естествознания. – 2005. – № 6. – P. 95–96.
7. Зурігат Самер А. Стан ПОЛ у хворих на піелонефрит при УФО аутокрові // *Здоровье мужчины.* – 2004. – № 2. – С. 23–25.
8. Голод Е.А., Даренков А.Ф., Кирпатовский В.И., Яненко Э.К. Перекисное окисление липидов в почечной ткани больных нефролитиазом и хрон. пиелонефритом // *Урол. и нефрол.* – 1995. – № 5. – С. 8–10.
9. Голованов С.А., Яненко Э.К., Ходырева Л.А. и др. Диагностическое значение показателей ферментурии, перекисного окисления липидов и экскреции среднемoleкулярных токсинов при хрон. пиелонефрите // *Урология.* – 2001. – № 6. – С. 3–6.
10. Цветчих В.Е., Крылов В.И., Лернер Г.Н., Бердичевский Б.А. Показатели гомеостаза и функц. состояние ферментов антиоксидантной защиты при хрон. пиелонефрите // *Урология.* – 2000. – № 3. – С. 13–15.
11. Дзеранов Н.К., Яненко Э.К. Оперативное лечение кораллоподобного нефролитиаза // *Урология.* – 2004. – № 1. – С. 34–38.
12. Strem S.B. Long-term incidence and risk factors for recurrent stones following percutaneous nephrostolithotomy or percutaneous nephrostolithotomy: extracorporeal shock wave lithotripsy for infection related calculi // *J. Urol.* Baltimore. – 1995. – V. 153, № 3 (1). – P. 584–587.
13. Tashiro K., Iwamuro S., Nacajo H. et al. Stone recurrence after stone free status with extracorporeal shock wave lithotripsy // *Nippon Hinyokika and Gakkai Zasshi.* – 1997. – V. 88. – P. 434–438.
14. Фарбинович В.Я., Эйзенх Я.В., Худяшов С.А. Влияние структуры конкрементов на результаты ДЛТ // *Урология.* – 2001. – № 4. – С. 48–50.
15. Ошакбаев К.П., Абылайулы Ж., Кожобекова Б.Н. и др. Взаимосвязь эндогенной интоксикации и свободнорадикального окисления при мочекаменной болезни // *Урология.* – 2007. – № 3. – С. 23–26.

Статья поступила в редакцию 23.06.17

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ЭКСПЕРТЫ НАШЛИ УНИВЕРСАЛЬНОЕ СРЕДСТВО ПРОТИВ БОЛЕЗНЕЙ МОЗГА И ПАРАЛИЧА

Сотрудники Университета Макгилла выяснили: есть маленькая молекула, вырабатываемая грибом, которая способна запустить регенерацию аксонов.

Известно, что справиться с повреждениями центральной нервной системы крайне сложно. Аксоны - элементы, которые передают электрические сигналы между нервными клетками в головном и спинном мозге. Если была травма мозга, спины, инсульт, развивается рассеянный склероз, то аксоны повреждаются, пишет Medical News Today.

Но сотрудники Университета Макгилла выяснили: есть маленькая молекула, вырабатываемая грибом, которая способна запустить регенерацию аксонов. Итак, аксоны восстанавливаются сложно. Более того, если, к примеру, аксоны повреждены вследствие травмы головного мозга, то они будут дальше деградировать. Это происходит даже спустя годы после травмы. Возможный итог - изменения в мозге, характерные для болезни Альцгеймера.

Ученые нашли семейство белков - 14-3-3. И оно способно

защищать нервные клетки. При этом есть молекула fusicoccin-A (производит особый грибок). Данная молекула стабилизирует связь между 14-3-3 и другими белками. У специалистов есть основания полагать, что fusicoccin-A может простимулировать белки, заставив те восстанавливать аксоны. Лабораторные исследования показали: молекула вызывала регенерацию механически поврежденных нейронов.

Источник: <http://www.meddaily.ru>