

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
УКРАЇНСЬКИЙ ЦЕНТР НАУКОВОЇ МЕДИЧНОЇ ІНФОРМАЦІЇ ТА
ПАТЕНТНО-ЛІЦЕНЗІЙНОЇ РОБОТИ**

«Узгоджено»

Начальник лікувально-
організаційного Управління
АМН України,

Професор

В.В.Лазоричинець



«Узгоджено»

Директор
Департаменту організації та
розвитку медичної допомоги

населенню МОЗ України

Р.О.Моїсєєнко



2007р

**ВИКОРИСТАННЯ СИНГЛЕТНО-КИСНЕВОЇ ТЕРАПІЇ
В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

(методичні рекомендації)

Установи-розробники:

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика
МОЗ України

Інститут ендокринології і обміну речовин ім. В.П.Комісаренка
АМН України

ЗАТ «Укрпрофоздоровниця»

Науково-методичний центр «Медінтех»

Укладачі:

І.З. Самосюк, д.м.н., професор

тел.:431-92-97

С.Т. Зубкова, д.м.н., професор

тел.:431-02-56

О.М. Чухрасва,

тел.:528-40-66

Н.І. Самосюк, к.м.н.

тел.:440-10-44

А.В. Ткаліна, к.м.н., доцент

тел.:431-92-97

Рецензенти:

Д.м.н., професор

В.П. Лисенюк

К.м.н., доцент

В.Г. Науменко

Голова проблемної комісії:

«Ендокринологія» АМН та МОЗ України

чл.-кор., д.м.н., професор

Тронько М.Д.

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	5
Вступ	6
Особливості метаболічних порушень при цукровому діабеті.....	7
Біофізичні і біохімічні особливості синглетно-кисневої терапії.....	12
Синглетно-киснева терапія в лікуванні цукрового діабету	14
Висновок	16
Перелік рекомендованої літератури.....	17

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АОЗ – антиоксидантний захист

АФК – активні форми кисню

ВР – вільні радикали

ІХС – ішемічна хвороба серця

ПОЛ – перекисне окислення ліпідів

СКС – синглетно-киснева суміш

СКТ – синглетно-киснева терапія

ФЗЛ – фізіотерапевтичні засоби лікування

ЦД – цукровий діабет

NO – оксид азоту

ВСТУП

Цукровий діабет (ЦД) називають епідемією ХХІ століття. Нині в усьому світі на ЦД хворіє близько 180 млн. осіб і, за прогнозами фахівців, до 2010 року їх кількість збільшиться до 240 млн. Приблизно кожні 10-15 років їх чисельність подвоюється. Поширеність цього захворювання у розвинутих країнах світу сягає 8-10% населення. В Україні налічується 1 млн. хворих на ЦД.

З урахуванням етіологічних факторів з 1999 року, за рекомендаціями Американської діабетичної асоціації, затвердженою ВООЗ, використовується назва цього захворювання, як «цукровий діабет 1 і 2 типів».

Цукровий діабет 1 типу (раніше – ювенільний діабет) складає 15-20% від усіх хворих на діабет, супроводжується прогресуючою чи абсолютною недостатністю інсуліну, схильністю до кетоацидозу.

Цукровий діабет типу 2 – найпоширеніша форма захворювання, спостерігається переважно в осіб літнього і старечого віку, характеризується відносною недостатністю інсуліну, часто поєднується з ожирінням і розглядається як незалежний фактор ризику розвитку серцево-судинних ускладнень (артеріальна гіпертензія, ІХС, серцево-судинна недостатність та ін.)

ЦД – клінічно гетерогенна та етіологічно мультифакторна патологія. В останнє десятиліття досягнуті значні успіхи в розкритті його патогенезу, діагностиці і лікуванні. Однак не зважаючи на вказане, до тепер спостерігається зріст захворювання, високі смертність та частота ускладнень. Незалежно від типу ЦД у хворих у різні строки від початку захворювання формуються ідентичні тканинні, органні та судинні порушення, які є основною причиною смерті хворих на ЦД.

Гіперглікемія, інсулінорезистентність, підвищений рівень вільних жирних кислот, наявні при ЦД, сприяють порушенням функції ендотелію та гладеньких клітин судин, підвищують ризик інтраваскулярного тромбоутворення, які і визначають погіршення серцево-судинного прогнозу.

Між тим сучасна тактика лікування хворих на діабет як при відсутності, так і при наявності серцево-судинних ускладнень може

забезпечити зниження ступеня серцево-судинного ризику. Вона включає використання засобів первинної і вторинної профілактики, що передбачає зміни стилю життя, використання поряд з немедикаментозною (збалансований дієтичний режим, фізичні навантаження, самоконтроль, психологічна допомога) медикаментозну терапію (гіпоглікемічна, гіпотензивна, гіполіпідемічна та антитромботична) та фізіотерапевтичних засобів лікування (ФЗЛ) і санаторно-курортної реабілітації. Велику роль при призначенні ФЗЛ є правильний та адекватний вибір фізіотерапевтичного чинника з урахуванням патогенезу серцево-судинних ускладнень, стану метаболічних показників і органів-мішеней.

Методичні рекомендації по застосуванню синглетно-кисневої терапії в комплексному лікуванні ЦД в Україні видаються вперше: призначаються лікарям ендокринологам, фізіотерапевтам, лікарям загальної практики та санаторно-курортних закладів.

Особливості метаболічних порушень при цукровому діабеті

Метаболічні порушення при ЦД включають багато факторів, серед яких найбільше значення мають довготривала хронічна недостатність інсуліну і гіперглікемія.

Встановлено, що в патогенезі розвитку серцево-судинних ускладнень важливу роль відіграють як окремі епізоди гіперглікемії, так і постійно підвищений рівень глюкози в плазмі крові, а також його підвищення після їжі. Гіперглікемічні піки, що виникають після їжі спричиняють гострі токсичні ефекти глюкози, стійке підвищення рівня глюкози – хронічну токсичну дію на клітині органів. Токсична дія високих концентрацій глюкози на судинну стінку, метаболізм ліпопротеїдів, білків, нервові структури спричиняють розвиток діабетичних судинних ускладнень (макро- і мікроангіопатій). Ризик розвитку пошкоджень макросудин зростає при рівні глікемії, що перевищує 5,5 ммоль/л натще 7,8 ммоль/л після прийому їжі, мікросудин – при показниках глікемії натще > 6 ммоль/л, а післяпрандіальної – > 9 ммоль/л.

Підвищення рівня глюкози крові ініціює ряд біохімічних змін, які являються ведучими факторами у розвитку патологічних пошкоджень в організмі хворого на ЦД.

В патогенезі діабетичних ускладнень одне з провідних місць відводиться оксидативному стресу. Встановлено, що гіперглікемія в результаті активації деяких біохімічних процесів (аутооксидація глюкози, підвищення поліолів, посилення синтезу простаноїдів, гліколізування білків) приводить до накопичення вільних радикалів. Як відомо, вільний радикал – це молекула чи її частина, яка має неспарений електрон на молекулярній чи зовнішній атомній орбіті. Наявність такого електрону наділяє радикал дуже високою окисною здібністю. Підвищене утворення вільних радикалів реалізується як при окисненні самих вуглеводів, так і вуглеводів в комплексі з білками, при аутоокисненні жирних кислот в тригліцеридів, фосфоліпідах та ефірах холестерину. Останні пошкоджують мембранні внутріклітинні білки та нуклеїнові кислоти, ліпіди, викликають деградацію і старіння клітин. Накопичення продуктів вільнорадикального окислення сприяє розвитку патологічних процесів: порушенню функцій мітохондрій та змінам у синтезі ненасичених жирних кислот і простагландинів, пошкодженням мембран та ендотеліальній дисфункції, гіперкоагуляції. Ендотеліальна дисфункція відіграє важливу роль у розвитку ішемічної хвороби серця, гіпертонічної хвороби, атеросклерозу, порушень церебрального кровообігу у хворих на ЦД.

Гіперглікемія сприяє посиленню внутрішньоклітинного поліолового шляху обміну глюкози і накопиченню сорбітолу. Окислення глюкози за поліоловим шляхом порушує метаболізм оксиду азоту (NO) – короткоживучого радикалу з широким спектром метаболічних функцій, основним ендотелійзалежним чинником вазодилатації, месенджером у центральній нервовій системі, модулятором нейроендокринної системи. При ЦД уповільнюється його біосинтез в ендотелії судин та симпатичних гангліях, що проявляється ендотеліальною дисфункцією та розвитком нейропатій. В ендотеліальних клітинах і ЦНС оксид азоту утворюється у реакціях перетворення – L аргініну в цитрулін за участю фермента NO-синтетази. Характерною особливістю NO є його здібність швидко дифундувати через мембрану клітини, яка його синтезувала, у міжклітинний простір і так же легко проникати у клітини-мішені. Однією з важливих мішеней є внутрішньоклітинна розчинена гуанілатциклаза, активація якої супроводжується утворенням цГМФ. Під впливом останньої відбувається релаксація

гладеньких волокон стінки судин. Цьому сприяє пряма активація калієвих каналів.

Окрім регуляції судинного тону, NO має виражений антипроліферативний ефект, він являється ендogenousним медіатором, що інгібує адгезію лейкоцитів і агрегацію тромбоцитів, реалізує β -адренергічну іотропну та хронотропну відповідь в кардіоміоцитах, бере участь в синаптичній передачі нервового імпульсу, в регуляції функції легень, шлунково-кишкового тракту тощо.

Пошкодження ендотелію в процесі атерогенезу може погіршувати NOS – шлях метаболізму. Зниження біодоступності NO – характеризується підвищенням оксидативного стресу внутришньоклітинно і активацією генів, чутливих до продуктів окислення, що приводять до утворення адгезивних молекул і хемотаксису.

Поряд зі змінами вуглеводного обміну провідне місце при ЦД займає порушення ліпідного обміну. Пошкодження білкових і ліпідних компонентів клітин сприяє формуванню і накопиченню високотоксичних ліпоперекисних сполук (супероксид аніон- $R-O^2$, пероксид водню – H_2O_2 , органічні перекиси – $R-NO^2$; органічний радикал – $R-OH$), які посилюють процеси дестабілізації клітинних мембран, знижують антиоксидативний захист (АОЗ), який забезпечує постійний рівень антиперекисного потенціалу клітин, нейтралізуючи вільні радикали.

Вільні радикали розділяються на 3 великі групи: радикали реактивного кисню (супероксид, гідроксил, пероксид, алькоксил), реактивного азоту (монооксид азоту, діоксид азоту) та реактивного хлору (атомний хлор). Являючись високоактивними окислювачами, вільні радикали діють як цитотоксини, оскільки викликають денатурацію, зв'язування і агрегацію білків, а також окислення ліпідів з утворенням їх перекисів.

Дослідженнями останніх років було доведено, що вільні радикали (ВР) відіграють суттєву роль у патогенезі багатьох захворювань (бронхіальної астми, пневмонії, ускладнень ЦД, раку та ін.).

Порушення стаціонарності вільнорадикальних реакцій є універсальним, неспецифічним механізмом патогенезу, що лежить в основі розвитку різноманітної патології. В принципі від оксидативного ушкодження можуть страждати будь-які органи та тканини. Легені є

найбільш вразливими в цьому відношенні, тому що в них фізіологічно закладено посилений перебіг вільнорадикальних реакцій. Крім того вони безпосередньо контактують з молекулярним киснем – ініціатором окислення, а також з оксидантами, що містяться в атмосферному повітрі (оксиданти тютюнового диму, діоксид азоту, сірки, пил, мікроорганізми та багато інших).

Вільні радикали, що пошкоджують клітинні структури, стимулюють процес утворення атеросклеротичних бляшок в коронарних і мозкових судинах, прискорюючи процеси старіння організму, за рахунок посилення процесів пероксидації ліпідів і змін якісних характеристик ліпопротеїдів з їх накопиченням у пінистих клітинах, що є основою атеросклеротичного враження судин.

Розвиток оксидативного стресу сприяє виникненню ендотеліальної дисфункції, спричиняє посилення вироблення біологічно активних речовин (ендотелінів), які підвищують проникність судин, викликають вазоконстрикцію. Ендотеліальна дисфункція відіграє важливу роль у розвитку ішемічної хвороби серця, в порушенні кровообігу в різних органах у хворих на цукровий діабет.

Наслідком «оксидативного стресу» є порушення реологічних властивостей крові. Надлишкові вільні радикали впливають на стан мембран еритроцитів, приводячи до їх деформації, змінюється «текучість» крові та осмотична стійкість еритроцитів.

Надлишкове утворення вільних радикалів порушує гідрофобні зв'язки макромолекул судинної стінки, а також острівців Лангерганса. При цьому виникає роз'єднання окисного фосфорилування, лабілізація лізосом, що зрештою обумовлює зниження синтезу проінсуліну і загибель β -клітин. Порушення метаболізму ω -6-жирних кислот спричиняє збільшення продукції ендотеліну-I, ангіотензину-II, пригнічення активності NO-синтетази, продукції простагландину I_2 і сприяє дисфункції ендотелію, що призводить до посилення вазоконстрикції та розвитку артеріо-венозного шунтування. Наслідком цих змін є зменшення кровоплину у капілярах.

Контролює інтенсивність перебігу вільнорадикальних реакцій в організмі людини антиоксидантна система захисту. В нормі в системі оксиданти – антиоксиданти зберігається рівновага. Порушення цього

балансу на користь посиленої генерації оксидантів призводить до розвитку так званого «оксидантного стресу», який проявляється надмірним та довготривалим утворенням великої кількості активних форм (АФК) та розвитком відносної недостатності системи антиоксидантного захисту внаслідок послідовного приєднання електронів до молекулярного кисню.

На сьогоднішній день однією із задач метаболічної терапії є гальмування окислювання жирних кислот і запобігання утворенню їхніх недоокислених форм, а також зменшення проявів оксидативного стресу за рахунок стимуляції активності антиоксидантних ферментів і збільшення кількості природних антиоксидантів.

Антиоксидантний захист реалізується завдяки ендogenous антиоксидантним системам, до складу яких відносяться водо- та жиророзчинні антиоксидантні вітаміни (альфа-токоферол, бета-каротин, аскорбінова кислота, лимонна та ніотинова кислоти) та їх ферменти (супероксидисмутаза, каталаза, глутатіонтрансфераза, глутатіонпероксидаза, глутатіонредуктаза) і мікроелементи (селен, цинк, мідь), що втручаються у різні ланки реалізації антиоксидантного захисту. Вказані сполуки складають основу препаратів з антиоксидантними властивостями, які лікарі рекомендують для вживання при різних захворюваннях і в тому числі при ЦД. До антиоксидантних препаратів належать бета-каротин, альфа-токоферол, глютамінова, ніотинова, α -ліпоєва кислоти, рибоксин та різні комплекси – Рикавіт, Декамевіт, Три-ВІ-плюс та ін.

Зменшення проявів оксидативного стресу призводить до менш важкого ушкодження мітохондрій, клітинних мембран, інших органел, до більшої сполучності гліколізу з фосфорилуванням, збільшенням синтезу АМФ і зменшенням рівня апоптозу клітин.

Однак, при неправильному та перебільшеному використанні антиоксидантів можливе посилення негативних наслідків «оксидантного стресу» зі зривом компенсаторних механізмів підтримання сталості гомеостазу організму.

Як альтернативний засіб антиоксидантного захисту існує засіб немедикаментозної терапії синглетним киснем, запропонований у 1996 році шведським вченим Antony Van der Valk, у вигляді інгаляцій і

активованої води. З 2000 року даний вид терапії може реалізовуватись завдяки сконструйованого науково-методичним центром «Медінтех» апарату «МІТ-С», який виготовляє не менш ніж 30 л/год. Синглетно-кисневої суміші у вигляді інгаляцій, внутрішньопорожнинних зрошень і коктейлів.

БІОФІЗИЧНІ І БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СИНГЛЕТНО-КИСНЕВОЇ ТЕРАПІЇ

Утворення синглетно-кисневої суміші (СКС) засновано на фотохімічній і фотоенергетичній сенсибілізації води (водяних розчинів) ультрафіолетовим (УФ) опроміненням.

В основі синглетно-кисневої терапії (СКТ) лежить вдихання синглетно-кисневої пароводяної суміші (СКС) та пиття суміші води та СКС. Основною діючою речовиною, що має терапевтичний ефект, є синглетно-киснева суміш, до складу якої входить синглетний кисень ($^1\text{O}_2$), оксид азоту (NO) та водяна пара. Синглетна форма кисню – найбільш активна з усіх відомих його варіантів, які впливають на перекисне окислення та окислювально-відновлювальні процеси. Вона утворюється в організмі також під впливом дії лазерного випромінювання, що лежить в основі активації саногенетичних процесів.

Активні форми кисню (АФК) (пероксид водню, гіпохлорит, супероксид-радикал та гідроксил) утворюються внаслідок послідовного приєднання електронів до молекулярного O_2 і приймають участь у багатьох фізіологічних процесах в організмі людини. Вони забезпечують підтримання сталості гомеостазу, окислення та детоксикацію екзо- та ендогенних сполук, мають бактерицидні властивості та впливають на імунітет. СКС в організмі людини діє на мембранно-обмінні процеси та біоенергетичні перетворення у клітинах, що сприяють нормалізації антиоксидантних функцій.

Метод отримання СКС досить складний. Молекула кисню в складі повітря проходить через реактиватор. Пароводяна суміш активується одночасним впливом ультрафіолетового випромінювання, магнітного поля та квазілазерного опромінення. В результаті цього атоми кисню переходять у збуджений енергетичний стан згідно ефекту Зеємана при $n=\Delta E k \cdot m/h$, утворюючи синглетний кисень – збуджену форму молекулярного кисню ($^1\text{O}_2$). Період його життя 10^{-6} с в газі та 2×10^{-5} с у

воді. Після чого атоми кисню переходять в основний стан, при цьому перехід електронів відбувається на певний рівень, де він міняє свій спін з $+1/2$ на $-1/2$, що супроводжується випроміненням трьох близько розташованих спектральних ліній випромінення.

Активація азоту N_2 з повітря призводить до відтворення природного ендотеліального релаксуючого фактору NO^1 , дія якого викликає стабілізацію мембрани клітин нервових закінчень та міоцитів із подальшим зменшенням внутрішньоклітинної концентрації кальцію, і, як наслідку, зменшення гіперреактивності бронхів та довготривалого бронхоспазму, відновлення чутливості рецепторів бронхіального дерева до дії бронхолітиків. Крім того, СКС є універсальним акцептором протонів, надлишок яких утворюється в результаті посиленого перебігу вільнорадикальних реакцій, даючи можливість природній антиоксидантній системі до власного впорядкування та можливості розвантаження найбільш напружених ланок антиоксидантного захисту організму.

Синглетний кисень стимулює відновлення «бактерицидного бар'єру легень» за рахунок «праймінгу» лейкоцитів, активність яких значно знижена при ЦД і інших захворюваннях.

Отже одночасна наявність в кюветі електромагнітної енергії, молекул кисню у синглетному і початковому стані, молекул H_2O та інших складових (оксид азоту) компонент повітря і утворюють лікувальний фактор, що зветься СКС.

В результаті використання СКС відбуваються наступні основні біофізичні та біохімічні процеси:

- активація біохімічних і біофізичних процесів;
- відновлення іонної проникності мембран клітин;
- стабілізація аеробного обміну;
- дезінтоксикація організму;
- корекція імунних змін (імуномодуляція Т і В-систем імунітету і стимуляція імуноглобулінів IgA).
- зниження гіпоксії тканин і рівня молочної кислоти у м'язах.

Протипоказання не виявлені.

¹ Синглетно-кисневу терапію більш доцільно було б назвати синглетно-киснево-оксидазотною терапією в зв'язку з наявністю у СКС значної кількості NO . Однак загально визнаним терміном залишається СКТ.

Синглетно-киснева терапія в лікуванні цукрового діабету

Зазначене підтверджує доцільність використання СКС при метаболічних порушеннях, що лежать в основі розвитку клінічних проявів ЦД.

Показанням для використання СКС при ЦД незалежно від його типу являються:

- декомпенсація ЦД без кетоацидозу;
- мікроциркуляторні зміни;
- серцево-судинні ускладнення: наявність нейро-ангіопатій різної локалізації, артеріальна гіпертензія, ІХС;
- метаболічний синдром;
- захворювання шлунково-кишкового тракту, зміни у суглобах, трофічні подразнення (ліпоїдний некробіоз, виразки та ін.), шкірні та супутні бронхо-легеневі захворювання.

Аерозольтерапія СКС використовується з лікувальною метою для прискорення реабілітації хворих з хронічними ускладненнями, в основі патогенезу яких лежать метаболічні зміни, та з профілактичною для попередження загострення вказаних ускладнень ЦД.

При використанні СКС встановлено: покращення реологічних властивостей крові, кровообігу різних тканин і органів, зменшення запальних процесів і стимуляцію регенеративних, нормалізацію артеріального тиску і біохімічних показників (нормалізація глікемії, підвищення Нв, зміни рівнів показників ліпідного обміну, зниження рівня фібриногену і протромбінового індексу, молочної кислоти, уратів, підвищення імунітету тощо).

Режим проведення синглетно-кисневої терапії у хворих на ЦД наведено в таблиці 1.

Таблиця 1. Режим синглетно-кисневої терапії при цукровому діабеті

День лікування	Тривалість інгаляції вранці	Тривалість інгаляції ввечері	Об'єм СКС для прийому всередину
1 день	7 хвилин	7 хвилин	100мл
2-4 день	10 хвилин	10 хвилин	100мл
5-7 день	1 5 хвилин	15 хвилин	150мл
8- 10 день	1 5 хвилин	15 хвилин	200мл
11 – 14 день	10 хвилин	10 хвилин	100мл

Курс лікування складається з 10-20 процедур в залежності від тяжкості стану, стадії процесу та віку хворих. Дітям до 12 років кількість процедур та об'єм СКС коктейлю зменшуються на 30%. Тривалість процедури становить 7-15 хвилин.

При прийомі СКС у деяких хворих (у 0,7-1,2%) у перші 2-5 днів може бути як прояв посилення детоксикації: головний біль, порушення сну, дискомфорт у кишковоки кишковому тощо. Для попередження вказаного хворим рекомендується збільшити вживання кількості води до 2-3 л, та крім цього приймати антиоксиданти, вітамінами А, Е, С і групи В, мікроелементи: селен, цинк, мідь особливо літнім хворим на ЦД. Для ліквідації зазначених проявів – зменшити експозицію кожного сеансу інгаляції на 1-2 хвилини чи кількість активованої води на 50 мл.

Контроль стану антиоксидантного захисту визначається за показниками кількості антиперекисних ферментів, до яких відносяться супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, пероксидаза, глутатіонпероксидаза, α -токоферол, церулоплазмін, рівень яких суттєво зменшується при захворюваннях, в тому числі і при ЦД, і свідчить про пригнічення окислювально-відновлюваних процесів. СОД і каталаза запобігають накопиченню в клітинах супероксиду і пероксиду водню; глутатіонпероксидаза каталізує відтворення пероксидів, пероксиду водню за рахунок окислення глутатіону; α -токоферол припиняє реакцію пероксидного окислення жирних кислот.

Показниками надмірного утворення кількості продуктів ПОЛ за рахунок підвищення оксигеназного шляху окислення є дієнові кон'югати (первинні продукти ПОЛ), рівень яких при ЦД підвищується, та ступінь окислення ліпідів сироватки крові. Високий рівень глюкози супроводжується підвищенням концентрації малонового діальдегіду в плазмі крові (вторинний продукт ПОЛ).

Дисбаланс в системі ПОЛ-АОС визначається за коефіцієнтом співвідношення показників вказаної системи за спеціальною формулою Давидова Б.В. і Голікова П.П.

Показниками кінетики процесів пероксидації ліпідів можуть слугувати рівні окремих фракцій ліпідів: хіломікронів, пре- β -ЛП, α і β -ліпопротеїдів, фракції фосфоліпідного складу еритроцитарних мембран.

ВИСНОВОК

В основі клінічного ефекту синглетно-кисневої суміші (СКС) є відновлення активності ферментів окислювального фосфорилювання та показників антиоксидантного захисту, нормалізація чи зниження надлишкової активності перекисного окислення ліпідів (за рівнями гідроперекисів), які відображують ступінь мембранних деструкцій. Використання СКС сприяє покращенню реологічних властивостей крові і мікроциркуляції, зменшенню гіперкоагуляції, активації енергетичних процесів в еритроцитах, зниженню рівня глюкози крові.

СКС може бути рекомендована для використання в лікуванні ЦД 1 і 2 типів в стаціонарних і амбулаторних умовах як немедикаментозний засіб лікування в його комплексній терапії для зменшення чи нормалізації метаболічних зрушень, що буде слугувати профілактиці виникнення чи прогресування ранніх і пізніх ускладнень захворювання.

ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Ефимов А.С., Ткач С.Н., Скробонская Н.А., Зубкова С.Т. и соавт. Санаторно-курортное лечение больных сахарным диабетом. Киев. «Альтпрес» – 2001. – 224 с.
2. Зубкова С.Т., Тронько Н.Д. Сердце при эндокринных заболеваниях. Киев. «ДСТ ЛТД». – 2006. – 200с.
3. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Ярошенко Ю.Т. Передчасне старіння // «Здоров'я вашому дому», ТОВ ДСГ ЛТД. Київ. – 2003. – 52с.
4. Науменко В.Г. Цукровий діабет: у фокусі патогенетична терапія і профілактика // Здоров'я України. – 2006, №5. С.33.
5. Нетяженко В.З., Казимирко В.К., Мальцев В.І. і співавт. Використання антиоксидантних комплексів для профілактики та комплексного лікування внутрішніх хвороб (Методичні рекомендації) // Збірник наукових праць «Клінічне застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три-Ві Плюс». Київ. – 2003. – 9-19 с.
6. Паньків В.І. Мистецтво лікування хворих на цукровий діабет 2 типу Здоров'я України.-2006, №6. С.30-31.
7. Петунина Н.А. Мкртумян А.М. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у больных с микрососудистыми осложнениями и опыт применения препарата Три-Ви Плюс // Збірник наукових праць «Застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три-Ві Плюс». Київ. – 2003. – С.66-68.
8. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно-кислородная терапия.- Киев-Москва, НМЦ «Мединтех». – 2004. – 103 с.
9. Хворостинка В.Н., Ильченко И.А. Окислительный стресс у больных сахарным диабетом и возможности его терапевтической коррекции с использованием Три-Ви Плюс // Збірник наукових праць «Клінічне застосування антиоксидантних комплексів Три-Ві, Три-Ві Плюс». Київ. – 2003. – С.64-66.