

ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ ГЕМОПОЕТИЧНИМИ КЛІТИНАМИ ЕМБРІОНАЛЬНОЇ ПЕЧІНКИ ЛЮДИНИ

О.І.Смикодуб

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, 03110 Київ, Україна

Проводилось лікування анемічного синдрому у хворих на цукровий діабет 1 типу методом трансплантації суспензії ембріональної печінки людини, яка містить гемопоетичні стовбурові клітини. Показано позитивний вплив такої трансплантації на перебіг анемії у хворих жінок з інсулінзалежним цукровим діабетом і хронічною нирковою недостатністю та у пацієнок з іншими причинами анемії. Після трансплантації кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну починали вірогідно зростати вже через 2-4 тиж, причому виразність і тривалість ефекту відновлення кровотворення залежали від ступеня порушення функції нирок – результат лікування був кращим у хворих із початковою стадією ниркової недостатності. У групі хворих з хронічною недостатністю нирок I ступеня ефект тривав від 5 до 11 міс, а із недостатністю II ступеня – від 2 до 5 міс.

Ключові слова: анемія, цукровий діабет 1 типу, хронічна ниркова недостатність, гемопоетичні стовбурові клітини, ембріональна печінка людини.

Анемія різного ступеня вираженості, що часто спостерігається у хворих на інсулінзалежний цукровий діабет (1 тип), розвивається, як правило, при тривалому перебігу хвороби та значною мірою погіршує загальне самопочуття і фізичний стан хворих [1]. Анемічний синдром при цукровому діабеті 1 типу (ЦД-1) характеризується складністю патогенезу. Найчастішими є так звані ниркові анемії, головним чинником розвитку яких є відносна недостатність еритропоетину (ЕП). Причиною зменшення синтезу ЕП є прогресування діабетичної нефропатії, у походженні якої основну роль відіграють імунні та метаболічні порушення, що призводять до розвитку мікроангіопатій як основної причини зміни кровопостачання нирок і розвитку в них деструктивних процесів. Хворі часто мають схильність до кровотеч (унаслідок порушення згортання крові) і гемолізу, а також ознаки пригнічення кровотворення у кістковому мозку під дією уремічних токсинів.

Враховуючи здатність гемопоетичних клітин ембріональної печінки людини (ГКЕПЛ) до відновлення гемопоезу, ми застосували трансплантацію ембріональних клітинних суспензій для лікування анемічного синдрому при ЦД-1. У віці 6-8 тиж гестації печінка є кровотворним органом, тому виготовлені ембріональні клітинні суспензії (ЕКС) містять значну кількість стовбурових клітин ембріонального гемопоезу. Вони залишаються жити в організмі реципієнта, дають нащадків і здатні диференціюватись в усі ростки кровотворення. Крім того, ЕКС містять у високій концентрації різноманітні цитокіни та біологічно активні речовини (еритропоетин, α -фетопротеїн, інтерлейкіни, інсуліноподібні речовини тощо), які виробляються ембріональними клітинами. ЕКС не викликають або викликають слабку імунну відповідь, що є результатом пізньої експресії головних антигенів гістосумісності. При застосуванні ЕКС досягається толерантність між НЛА-несумісними клітинами донора та реципієнта [2].

Крім лікування хворих на цукровий діабет [3-6], ми маємо позитивний досвід здійснення трансплантацій хворим при апластичних анеміях, цитостатичній хворобі, гострих лейкозах, солідних пухлинах, синдромі набутого імунodefіциту, вторинних імунodefіцитних станах і таких аутоімунних захворюваннях, як неспецифічний виразковий коліт, ревматоїдний артрит, псоріаз [7-9].

Матеріали та методи

Ми обстежували дві групи хворих на ЦД 1 типу зі стійким анемічним синдромом.

У хворих першої групи (41 жінка) головною причиною розвитку анемії вважали діабетичну нефропатію, оскільки не було зареєстровано супутніх захворювань або крововтрат, здатних слугувати причиною розвитку анемії. За ступенем тяжкості хронічної ниркової недостатності (ХНН) 1 група була розділена на дві підгрупи.

У другій групі (31 хвора) анемічний синдром виступав у якості супутнього діагнозу, бо не був прямим наслідком діабету.

Підгрупа 1А (21 хвора на ЦД 1 типу з ренальною анемією, ХНН I ступеня). Дослідна група даної підгрупи складалася з 8 жінок, хворих на ЦД, у віці від 24 до 41 років (у середньому – 29,1±2,4 років). До неї увійшли хворі з тяжкими ускладненнями ЦД: універсальною діабетичною мікро- та макроангіопатією, діабетичною нефропатією III стадії, ХНН I ступеня. Усі пацієнтки дослідної групи мали анемію легкого та середнього ступеня тяжкості, тривалість анемії – від 4 до 36 міс (у середньому – 16,2±5,8 міс). Контрольну групу цієї підгрупи склали 13 жінок у віці від 22 до 38 років (у середньому – 27,1±2,3 років), репрезентативних за віком, тривалістю захворювання, основними клініко-лабораторними проявами ЦД.

Підгрупа 1Б (20 хворих на ЦД 1 типу із ренальною анемією, ХНН II ступеня). Дослідну групу склали 11 жінок з ЦД у віці від 33 до 48 років (у середньому – 36,4±3,6 роки). Анемія у них тривала від 4 до 36 міс (у середньому – 16,8±5,4 міс), ХНН – від 6 до 12 міс (у середньому – 8,62±1,04 міс). До контрольної групи увійшли 9 хворих у віці від 25 до 34 років (у середньому – 32,2±2,3 роки), подібних за віком, тривалістю захворювання і клініко-лабораторними показниками.

Група 2 (31 хвора на ЦД 1 типу з анемією іншого генезу). У дослідну 2-гу групу увійшли 17 жінок з ЦД у віці від 29 до 51 року (у середньому – 38,2±4,1 років) з тривалістю анемії від 4 до 19 міс (у середньому – 8,61±1,67 міс). Із них у 11 жінок було діагностовано хронічну постгеморагічну залізодефіцитну анемію, що розвинулася в результаті маткових крововтрат, пов'язаних із порушенням менструального циклу та у результаті гормональних порушень клімактеричного періоду; у 4 жінок був виявлений хронічний гастрит із зниженою кислотоутворюючою функцією шлунка, у 2 пацієнток – хронічний атрофічний гастрит. В усіх випадках анемія не піддавалася лікуванню традиційними засобами.

Контрольну 2-гу групу склали 14 хворих у віці від 26 до 39 років (у середньому – 31,9±3,6 років), подібних за віком, тривалістю та клініко-лабораторними проявами захворювання (8 жінок – із хронічними постгеморагічними анеміями і 6 – з хронічним гастритом і зниженою кислотоутворюючою функцією шлунка).

Ембріони 6-8 тиж гестації отримували під час медичних абортів за соціальними показаннями в гінекологічних стаціонарах м. Києва від здорових жінок, попередньо обстежених на наявність вірусних та гемічних інфекцій. Пренатальне обстеження донора ембріонального матеріалу включало дослідження на сифіліс, ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити В і С, токсоплазмоз, цитомегаловірус. Фетальна діагностика матеріалу включала ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити В і С, токсоплазмоз, цитомегаловірус, віруси краснухи, герпесу та Епштейна-Барр. Кров донорів досліджувалась також на ВІЛ-інфекцію через 90 днів після проведеної операції переривання вагітності.

Приготування клітинних суспензій здійснювалося згідно з загальноприйнятою технологією, яка включала наступні етапи: вилучення ембріональної печінки, гомогенізація, фільтрація через фільтри для переливання крові та ін'єкційні голки чим раз меншого діаметру. Як криопротектор використовували 5% диметилсульфоксид (ДМСО). Контейнери з суспензією об'ємом від 0,5 до 1 мл заморожували до -196°C за програмою в камері програмного заморожувача Kryol0 ("Messer Griesheim" GmbH). Кріоконсервовані суспензії зберігали у банку ембріональних тканин в рідкому азоті при температурі -196°C.

Тестування функціонального стану кріоконсервованих клітинних суспензій робили у розмороженій порції (0,5 мл) традиційними способами: визначали загальною кількістю ядровмістних клітин в 1 мл (клітинним аналізатором або візуально під мікроскопом у камері Горяєва); кількість колонієутворюючих одиниць гранулоцит-макрофагальних (КУО-ГМ в 1 мл) – методом клонування КУО в метилцелюлозі [10]; кількість колонієутворюючих одиниць гранулоцит-еритроцит-моноцит/макрофаг-мегакаріоцитарних (КУО-ГЕММ в 1 мл) – таким самим методом клонування КУО в метилцелюлозі [10]; кількість CD34+ – раних попередників гемопоєзу – за допомогою тесту непрямої флуоресценції з панелями моноклональних антитіл фірми "Сорбент" (Росія).

Розморожену суспензію клітин вводили внутрішньовенно через систему для переливання кровозамінників у фізіологічному розчині об'ємом до 100 мл зі швидкістю 20-40 крапель за хвилину. Перед введенням клітин вводили внутрішньовенно розчин дімедролу 10 мг та преднізолону 30 мг. Для трансплантації ГКЕПД підбирали ембріональну

клітинну суспензію, що містила клітини віком від 6 до 8 тиж гестації (в середньому – $7,42 \pm 0,61$ тиж). Об'єм клітинної суспензії, що вводився, складав $0,5-3,0$ мл (в середньому – $2,13 \pm 0,24$ мл) з кількістю ядровмістних клітин – $0,1-3,5 \times 10^8$ /мл, вмістом КУО-ГМ – $0,1-2,4 \times 10^5$ /мл, вмістом КУО-ГЕММ – $0,01-0,4 \times 10^5$ /мл, вмістом CD34+ – $2-14 \times 10^6$ /мл.

Субпопуляції імунокомпетентних клітин вивчали методом лазерної проточної цитофлуориметрії. Дослідження здійснювали за допомогою непрямого імуофлуоресцентного тесту з панелями моноклональних антитіл серії Leu ("Becton Dickinson", США), які виявляють поверхні антигени кластерів CD3, CD4, CD8, CD22. Для дослідження використовували лазерний проточний цитофлуориметр Facstar Plus ("Becton Dickinson", США), оснащений комп'ютером HP-310, за допомогою лазера "Інова-90" 200 мВт. Обробка даних проводилась за програмою Facstar Plus.

Цитологічне визначення еритроцитів, що містять фетальний гемоглобін (HbF), проводилося за методом E.Kleinhaueg, K.Betke [5]. Висновок про функціонування ембріональної тканини в організмі реципієнта робили за збільшенням у мазках периферійної крові кількості еритроцитів, що містили фетальний гемоглобін.

Отримані дані комплексного обстеження аналізувалися за методом варіаційної статистики за допомогою статистичного пакету CSS (Complete Statistical System). Для оцінки статистичної вірогідності різниці використовували критерій t Стьюдента [11].

Результати та їх обговорення

Через 2-9 днів після проведеної трансплантації ембріональних суспензій у 7 хворих дослідної групи підгрупи 1А спостерігався синдром раннього посттрансплантаційного покращення [12]. Він проявлявся поліпшенням загального стану, емоційним підйомом, зменшенням депресивних ознак, зміцненням віри у видужання. Хворі відзначали поліпшення апетиту, сну, підвищення рухової активності та працездатності.

У всіх хворих відзначено ефект відновлення кровотворення. У першу добу спостерігали тенденцію до зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну. Починаючи з 4-7 доби ці показники поступово підвищувалися з максимумом через 2-4 тиж: еритроцити в середньому складали $3,89 \pm 0,07 \times 10^{12}$ /л і гемоглобін – $123,9 \pm 5,09$ г/л (зростання на 25,9% і 27,6%, відповідно). Тривалість ефекту спостерігали до 11 міс (табл.). На 4-7 добу відзначене вірогідне збільшення вмісту ретикулоцитів із максимумом через 8-14 діб. Змін рівня лейкоцитів і тромбоцитів не було (коливання в межах норми).

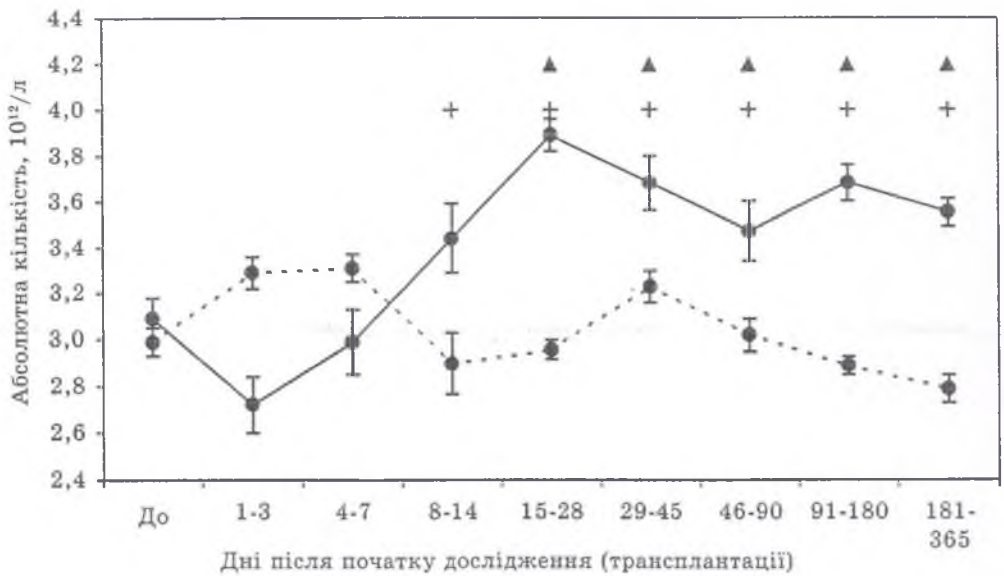
У хворих контрольної групи статистично вірогідних змін рівня гемоглобіну і ретикулоцитів протягом 12 міс спостереження відзначено не було. Після 1,5 міс нагляду помічене поступове зниження рівня еритроцитів периферичної крові (мал. 1, 2).

Крім відновлювального впливу на еритропоез, трансплантація ГКЕПЛ викликала ряд інших позитивних клініко-лабораторних змін. Починаючи з першого тижня спостерігалось зниження добової протеїнурії з $1,92 \pm 0,41$ г/добу до $0,89 \pm 0,30$ г/добу. Через 8-14 діб це зниження стало статистично вірогідним – $0,52 \pm 0,05$ г/добу ($P < 0,05$) і утримувалося протягом 1,5-2 міс після трансплантації. Крім того, через 1-2 тиж в аналізах сечі спостерігалось вірогідне зниження кількості гіалінових і зернистих циліндрів, зменшення кількості еритроцитів.

У дослідній групі підгрупи 1Б синдром раннього посттрансплантаційного покращення спостерігався у 8 пацієнток. У першу добу незначно знижувався рівень гемоглобіну та еритроцитів периферичної крові (у середньому на 11,0% і 9,8%, відповідно), різниця невірогідна. Через тиждень спостерігали вірогідне підвищення цих показників порівняно з вихідними із максимальним збільшенням через 15-28 діб: еритроцитів – до $3,51 \pm 0,18 \times 10^{12}$ /л ($P < 0,05$), гемоглобіну – до $108,8 \pm 4,22$ г/л, тобто відповідно на 48,1% і 37,0% ($P < 0,05$). Надалі поступово знижувалися рівні еритроцитів і гемоглобіну, однак навіть через 6 міс їх вміст був вірогідно вищий за вихідний. Кількість ретикулоцитів периферичної крові збільшувалася поступово з першої доби, вірогідні зміни

Таблиця. Динаміка показників периферичної крові у хворих з анемією при ЦД 1 типу

Дні після трансплантації	Група 1А				Група 1Б				Група 2				
	Дослідна		Контрольна		Дослідна		Контрольна		Дослідна		Контрольна		
	Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	Гемоглобін, г/л	
До	М	3,09	97,1	2,99	93,4	2,37	79,4	2,46	79,68	3,12	95,3	3,30	100,2
	м	0,09	5,18	0,06	3,36	0,10	1,82	0,13	6,09	0,11	5,29	0,06	3,30
1-3	М	2,72	86,4	3,29	105,7	2,11	71,6	2,65	83,79	2,71	88,2	3,32	103,7
	м	0,12	5,66	0,07	2,77	0,12	2,50	0,16	4,10	0,12	6,08	0,07	1,27
4-7	М	2,99	96,8	3,31	104,3	2,55	82,6	2,68	86,52	3,30	103,8	3,03	97,3
	м	0,14	4,41	0,06	3,94	0,19	3,68	0,17	5,86	0,13	4,33	0,06	4,02
8-14	М	3,44	110,8	2,90	96,0	3,19	101,2	2,36	77,18	3,48	108,7	2,90	98,0
	м	0,15	4,77	0,13	4,40	0,28	6,41	0,16	4,90	0,14	3,33	0,14	5,05
15-28	М	3,89	123,9	2,96	98,5	3,51	108,8	2,42	77,57	3,51	115,6	3,17	105,7
	м	0,07	5,09	0,04	1,68	0,18	4,22	0,14	4,41	0,07	5,19	0,04	1,65
29-45	М	3,68	114,1	3,23	103,5	3,24	99,3	2,49	82,11	3,68	116,4	2,97	101,6
	м	0,12	4,51	0,07	2,31	0,20	4,17	0,15	4,31	0,12	4,84	0,07	2,16
46-90	М	3,47	111,7	3,02	97,4	2,90	92,2	2,47	81,63	3,83	119,8	2,88	90,9
	м	0,13	3,47	0,07	3,36	0,14	3,26	0,11	2,40	0,12	3,40	0,08	3,43
91-180	М	3,68	117,7	2,89	92,7	2,84	94,1	2,21	71,52	3,72	115,5	2,89	94,7
	м	0,08	3,26	0,04	2,40	0,08	1,79	0,07	3,84	0,08	3,04	0,04	2,58
181-365	М	3,55	113,4	2,79	89,6	2,78	88,4	2,12	69,12	3,24	105,8	3,09	96,1
	м	0,06	2,21	0,06	3,57	0,11	4,32	0,11	3,15	0,06	2,25	0,06	3,50



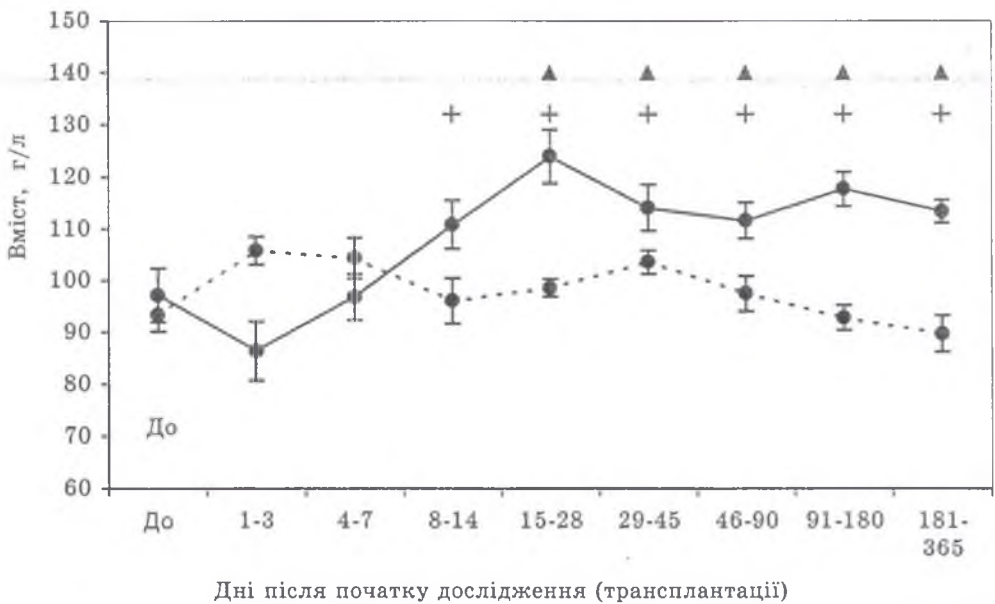
Мал. 1. Вміст еритроцитів у хворих з анемією, діабетичною нефропатією, ХНН I ступеня (група 1А).

Тут і на мал. 2:

—●— М дослідної групи

---◆--- М контрольної групи

▲ - P<0,05 порівняно з вихідними даними
+ - P<0,05 порівняно з контролем



Мал. 2. Вміст гемоглобіну у хворих з анемією, діабетичною нефропатією, ХНН I ступеня (група 1А).

спостерігали через 1 тиж, максимальне збільшення – через 2-4 тиж. Протягом усього терміну нагляду в мазках периферичної крові хворих дослідної групи виявлявся фетальний гемоглобін. Змін вмісту тромбоцитів і лейкоцитів периферичної крові не виявлено, їх рівень залишався в межах норми. У контрольній групі не спостерігали підвищення рівня еритроцитів та гемоглобіну периферичної крові.

У 11 хворих групи 2 спостерігався синдром раннього посттрансплантаційного покращення. У всіх пацієнток даної групи відзначався виражений ефект відновлення кровотворення. У першу добу відмічено зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну (на 13,1% і 7,4%, відповідно). Однак ці показники поступово підвищувалися, починаючи з 4-7 доби, і досягли максимуму через 1,5-3 міс (у середньому – $3,83 \pm 0,12 \times 10^{12}/л$ і $119,8 \pm 3,4$ г/л, відповідно). Ефект тривав до 6 міс. На 4-7 добу відзначалося вірогідне збільшення вмісту ретикулоцитів із максимумом через 8-14 діб. Фетальний гемоглобін виявлявся протягом усього терміну спостереження. У хворих контрольної групи статистично вірогідних змін рівня гемоглобіну та ретикулоцитів протягом строку спостереження відзначено не було.

Таким чином, трансплантація ГКЕПЛ дозволяє відновити показники червоної крові у хворих з анемічним синдромом при діабетичній нефропатії III стадії з хронічною нирковою недостатністю I-II ступеня. Показники еритроцитів і гемоглобіну відновлюються через 30-45 днів після трансплантації з подальшою стабілізацією їх рівня у термін від 2 до 11 міс.

Ефект повного або часткового відновлення кровотворення, що спостерігається у хворих на діабет із стійким анемічним синдромом, може бути результатом дії декількох чинників. Головну роль, очевидно, відіграє синтез ембріональними клітинами ЕП, що включається в регуляцію еритропоезу і заповнює в такий спосіб недостатність власного ЕП. Відбувається також відновлення клітинної маси, зокрема, кількості еритроцитів за рахунок проліферації трансплантованих ембріональних стовбурових клітин. Про це свідчить стійке виявлення протягом декількох місяців у периферичній крові хворих еритроцитів, що містять фетальний гемоглобін. Крім того, можна припустити, що значний вплив на еритропоез справляє цитокініновий каскад, що запускається біологічно активними речовинами, які містяться в ембріональних суспензіях.

Цікавим спостереженням є тимчасове зниження кількості еритроцитів і гемоглобіну в перші 3-8 днів після трансплантації. Це явище ми спостерігали також після введення клітинних суспензій при лікуванні інших захворювань і відносимо його на рахунок перерозподілу та депонування еритроцитів.

Дані, наведені у статті, лягли в основу патенту України [10]. Патенти одержані також у Росії [13] та Греції [14].

Автор статті висловлює вдячність академіку Єфімову А. С. та к. м. н. Новицькій А. В. – співавторам цього методу [10-14].

Висновок

Трансплантація ГКЕПЛ справляє позитивний вплив на перебіг анемічного синдрому у хворих на ЦД 1 типу, зокрема, при вторинних еритропоезозалежних анеміях, що зустрічаються при діабетичній нефропатії; одночасно у цих хворих поліпшується функціональний стан нирок.

Література

1. Єфімов А.С., Скробонская Н.А. Клиническая диабетология. К.: Здоров'я, 1998. 319 с
2. Fine A. Human fetal tissue research: practice, prospects and policy // Cell Transplantation. 1994, 3, N2, 113-145.
3. Новицька А.В. Лікування хворих на цукровий діабет з імунними та гематологічними

- порушеннями гемопоетичними клітинами ембріональної печінки людини: Автореф. дис. канд. мед. наук. К., 2000.
4. Smikodoub A.I., Novitskaya A.V., Yefimov A.S. Experience in treatment of patients suffering from diabetes mellitus with the use of fetal cell suspensions // Cell Transplantation. 1999, 8, N 2.
 5. Новицька А.В. Застосування гемопоетичних клітин ембріональної печінки людини в лікуванні анемічного синдрому у хворих на цукровий діабет, ускладнений діабетичним гломерулосклерозом, хронічною нирковою недостатністю // Український науково-медичний молодіжний журнал. 1999, № 1-2, 36-40.
 6. Новицька А.В., Смикодуб О.І., Єфімов А.С. Застосування ембріональних клітинних суспензій у хворих на цукровий діабет // Матер. 14-го з'їзду терапевтів України. К., 1998, 554-556.
 7. Смикодуб О.І. Клітинна терапія – сучасний напрямок імунотерапії в онкологічній практиці // Імунотерапія при лікуванні злоякісних новоутворень: Матер. наук.-практ. конф. К., 1998, 115-121.
 8. Бушнева В.А. Лечение больных с неспецифическим язвенным колитом, осложненным анемией, эмбриональными клеточными суспензиями, содержащими стволовые клетки гемопоэза // Сучасна гастроентерологія. 2001, № 2, 64-68.
 9. Демчук М.П. Використання гемопоетичних стовбурних клітин для лікування хворих на ревматоїдний артрит // Тези VIII Конгр. світової федерації укр. лікарських товариств. Львів, 2000, с. 373.
 10. Смикодуб О. І., Єфімов А. С., Новицька А. В. Лікарський препарат імунорегулюючої дії на основі клітинної суспензії, спосіб лікування цукрового діабету з використанням цього препарату: Патент на винахід № 27048 від 28.02.2000. Держпатент, Україна.
 11. Єфімов А.С., Смикодуб О.І., Новицька А.В. Лікування хворих з вперше виявленим інсулінозалежним цукровим діабетом гемопоетичними клітинами ембріональної печінки: Метод. рекомендації. К., 2000.
 12. Смикодуб О.І. Клітинна терапія – новий напрямок в клініці внутрішніх хвороб // Матер. 14-го з'їзду терапевтів України. К., 1998, 586-588.
 13. Єфімов А.С., Смикодуб А.И., Новицкая А.В. Лекарственный препарат иммунокорректирующего действия на основе клеточной суспензии и способ лечения сахарного диабета с использованием этого препарата: Патент на изобретение № 2126260 от 20 февраля 1999 г. Российское агентство по патентам и товарным знакам.
 14. Efimov A.S., Novitskaya A.V., Smikodub A.I. Medical preparation based on fetal cell suspension having immunocorrecting effect and method of sugar diabetes treatment with the use of said preparation: Greece patent certificate N 1002968. Date of patent: Sep. 9, 1998. Industrial property organization.

Лечение анемии у больных сахарным диабетом 1 типа гемопоэтическими клетками эмбриональной печени человека

А.А.Смикодуб

Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца, 03110 Киев, Украина

Проводилось лечение анемического синдрома у больных сахарным диабетом 1 типа методом трансплантации суспензии эмбриональной печени человека, содержащей гемопоэтические стволовые клетки. Показано положительное влияние трансплантации на течение анемии у женщин с диабетом и хронической почечной недостаточностью I и II степени, а также у пациенток с другими причинами анемий.

Количество эритроцитов и содержание гемоглобина начинало достоверно возрастать уже через 2-4 нед, причем выраженность эффекта восстановления кроветворения зависела от степени нарушения функции почек – результат лечения был лучшим у больных с начальной стадией почечной недостаточности. Так, в группе с ХПН I степени эффект продолжался от 5 до 11 мес, а с ХПН II степени – от 2 до 5 мес.

Ключевые слова: анемия, сахарный диабет 1 типа, хроническая почечная недостаточность, гемопоэтические стволовые клетки, эмбриональная печень человека.

Treatment of anemia with hematopoietic cells of human embryonic liver in type 1 diabetes mellitus

A.I.Smykodoub

O.O.Bogomolets National Medical University, 03110 Kyiv, Ukraine

Anemic syndrome in type 1 diabetes mellitus was treated by transplantation of suspension of embryonic human fetal liver containing hematopoietic stem cells.

Positive effect of transplantation of embryonic suspensions on anemia progression was observed in women with diabetes mellitus and grade I and II chronic renal failure and also in patients with anemias of different origin.

Levels of erythrocytes and hemoglobin increased significantly in 2-4 weeks after transplantation. The duration and manifestation of the effect of hematological recovery after transplantation of hematopoietic cells of human embryonic liver depend on severity of renal damage: the results are better in patients with the first stages of renal failure. Thus, in patients with grade I chronic renal failure the effect persisted from 5 to 11 months, and with grade II – from 2 to 5 months.

Key words: anemia, type 1 diabetes mellitus, chronic renal failure, hematopoietic stem cells, human embryonic liver.

(Надійшла 22.11.2001)