

ацетилхоліну та інших нейротрансмітерів, а також зменшує утворення вільних радикалів та гальмує вивільнення вільних жирних кислот. Завдяки цим властивостям цитиколін може одночасно гальмувати різні ланки ішемічного каскаду, а також сприяти відновленню синаптичної передачі та збільшенню нейропластичності.

Висновки. Отримані нами результати свідчать про потенційний нейропротекторний ефект цитиколіну на шар ретинальних нервових волокон при лазеркоагуляції сітківки з приводу діабетичної ретинопатії, що дозволяє рекомендувати його як елемент медикаментозного супроводу панретиальної лазеркоагуляції у хворих на цукровий діабет.

УДК 616.85-02:616.379-008.64)-08

*Квасницька О.Б., Каньовська Л.В., Корконішко О.І.
Кафедра внутрішньої медицини, клінічної
фармакології та професійних хвороб
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці*

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

Від діабетичної сенсомоторної полінейропатії страждає приблизно кожен третій хворий на цукровий діабет (ЦД), що значно знижує якість життя пацієнтів та підвищує захворюваність та смертність. Стандартне лікування базується на корекції глікемії, патогномонічних механізмів та симптоматичному лікуванні. Необхідно також враховувати, що на прогресування полінейропатії впливають і традиційні серцево-судинні фактори ризику, такі як вісцеральне ожиріння, артеріальна гіпертензія (АГ), гіперліпідемія та паління.

Метою нашого дослідження було вивчити та запропонувати комплексний підхід у лікуванні хворих на цукровий діабет 2-го типу, ускладнений діабетичною полінейропатією.

Матеріал і методи дослідження. Нами було обстежено 12 хворих на ЦД 2-го типу віком від 56 до 68 років жіночої статі. У 7 пацієнтів ЦД 2-го типу було діагностовано випадково при зверненні до невропатолога зі скаргами на тривалий ниючий біль у кінцівках та попереку, з приводу чого вони самостійно приймали нестероїдні протизапальні препарати. На момент обстеження всі пацієнти висували скарги на загальну слабкість, роздратованість, поганий сон, оніміння та болі в кінцівках пальців ніг, а в 5 пацієнток — і рук, біль у попереку. Інтенсивність болю була помірною — від 3,7 до 6,1 за 10-бальною шкалою, у 75 % випадків приєднувалось зниження чутливості. При об'єктивному обстеженні в 9 пацієнтів встановлено надмірну масу тіла, в усіх — ішемічну хворобу серця (ІХС), у 10 — симптоматичну АГ, у всіх — ознаки ураження нирок (мікроальбумінурію).

Як базисну терапію використовували пероральні цукрознижуючі препарати в індивідуально підібраних

дозах; проводилось лікування ІХС із використанням аторвастатину, кардіомагнілу та предукталу MR у стандартних дозах; з нефропротекторною метою та як антигіпертензивний засіб призначали раміприл у початковій дозі 2,5 мг. Патогенетичне лікування полінейропатії складалось із внутрішньовенного введення α -ліпоевої кислоти (Берлігтон 600 Од) протягом 10 днів із подальшим переходом на пероральний прийом 600 Од протягом 3 місяців; актовегіну по 5 мл 1 раз на день протягом 10 днів з подальшим переходом на внутрішньом'язове введення по 2 мл 10 днів; комплексу вітамінів групи В — мільгама 2 мл внутрішньом'язово. Симптоматично для зменшення больового синдрому призначали габапентин в індивідуально підібраній дозі протягом 3 місяців.

Результати дослідження та їх обговорення. Позитивний ефект лікування у вигляді зменшення больових відчуттів, роздратованості, покращення сну, збільшення рухової активності відмічено на 14-ту добу в 75 % пацієнтів, а через 4 тижні лікування такий ефект був характерний для всіх пацієнтів. Подальший прийом в амбулаторних умовах препаратів α -ліпоевої кислоти, габапентину та переривчастий прийом вітамінів групи В дозволив досягти стійкого клінічного ефекту через 3 місяці в 11 пацієнтів та значно підвищити якість життя, що проявлялось збільшенням сили в ногах та витривалості при фізичному навантаженні, зменшенням хиткості при ході, зникненням больового синдрому вночі.

Висновки. Використання комплексного підходу в лікуванні діабетичних полінейропатій при цукровому діабеті 2-го типу дозволяє не тільки покращити якість життя пацієнта, але й зменшити темпи прогресування й стабілізувати захворювання. При цьому необхідно використовувати та підбирати для кожного пацієнта відповідний препарат із титруванням дози й враховувати його побічні ефекти, а ефективність лікування оцінювати не раніше ніж через 2–4 тижні лікування при застосуванні адекватних доз.

УДК 616.82-005.4: 616.379-008.64-092.9

*Кметь Т.І.
Кафедра гігієни та екології
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці*

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН ОКРЕМИХ ЗОН КОРИ ВЕЛИКИХ ПІВКУЛЬ У ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИН-ІНДУКОВАНИМ ДІАБЕТОМ ЗА УМОВ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

В Україні офіційно зареєстровано понад мільйон хворих на цукровий діабет (ЦД), проте реально кількість людей із недиагностованою патологією перевищує цю цифру в 3–4 рази. Однією з головних причин смертності у хворих на ЦД є серцево-судинні ускладнення, зокрема, порушення церебрального кровообігу.

Сьогодні немає жодного сумніву в тому, що найбільш ранніми проявами ураження судин при діабеті є ендотеліальна дисфункція, яка притаманна також ішемічно-реперфузійним ураженням нервової тканини. Повідомлень про ранні та відстрочені наслідки ішемії-реперфузії щодо морфофункціонального стану ендотеліальних клітин різних зон кори кінцевого мозку, а саме моторної та сенсорної, за умов поєднання обох захворювань в науковій літературі немає.

Мета дослідження — вивчити селективну чутливість ендотеліоцитів різних зон кори головного мозку до неповної глобальної ішемії-реперфузії за умов стрептозототин-індукованого цукрового діабету.

Матеріал і методи дослідження. Експеримент проведений на щурах-самцях 6-місячного віку. Дослідних тварин було поділено на такі групи: 1) контрольні тварини; 2) щури з ЦД; 3) тварини з ЦД, яким моделювали 20-хвилинну двобічну каротидну ішемію-реперфузію (ДКІР) з одногодинною реперфузією; 4) щури з ЦД, яких виводили з експерименту на 12-ту добу після моделювання 20-хвилинної ДКІР. Для проведення морфометричних досліджень головний мозок фіксували в розчині Буена протягом 24 год, потім за стандартною схемою здійснювали гістологічну проводку й тканину заливали в парафін, готували серійні зрізи товщиною 5 мкм. Морфометричний аналіз клітин мозку здійснювали в автоматичному режимі за допомогою програми VIDAS-2,5 (Kontron Elektronik, Німеччина). Визначали такі показники для ендотеліальних клітин, як щільність клітин, еквівалентний діаметр та концентрація РНК.

Результати дослідження та їх обговорення. За умов стрептозототин-індукованого діабету щільність розташування ендотеліоцитів у моторній та сенсорній зонах кори великих півкуль зменшилася на 17 та 18 % відповідно відносно аналогічних показників у тварин контрольних груп. Таке однозначне спрямування змін може бути наслідком загибелі даного типу клітин. Цей факт, на нашу думку, може стати підґрунтям формування ендотеліальної дисфункції. Крім того, в моторній зоні кори тварин із діабетом виявлено зростання еквівалентного діаметра ендотеліоцитів на 6 % порівняно з контролем. Моделювання стрептозототин-індукованого діабету супроводжувалось також зростанням концентрації РНК в ендотеліоцитах обох зон кори півкуль у межах 4–6 % порівняно з контрольною групою тварин.

У ранньому ішемічно-реперфузійному періоді в тварин із діабетом щільність розташування ендотеліоцитів залишалася нижчою стосовно такого в інтактних щурів у всіх досліджених зонах кори, проте лише в корі моторної ділянки вона знизилася щодо показника щурів із діабетом. Характерно, що лише в цьому відділі зниженням відреагували також еквівалентний діаметр (на 6 %) та концентрація РНК (на 14 %). Проте на 12-ту добу щільність ендотеліальних клітин у вказаній зоні кори великих півкуль зросла на 23 % відносно попереднього терміну спостереження, повернувшись до контрольного рівня.

В умовах пізнього ішемічно-реперфузійного періоду в щурів із діабетом спостерігалось зростання концентрації РНК в ендотеліоцитах моторної та сенсорної

зон кори великих півкуль на 6 та 9 % відповідно відносно показників у тварин із ЦД без порушення церебрального кровообігу й на 21 та 9 % порівняно з попереднім терміном.

Таким чином, найбільш чутливими до ішемічно-реперфузійного впливу на тлі ЦД у ранньому періоді є ендотеліоцити моторної кори (за рахунок зниження їх щільності, еквівалентного діаметра та концентрації РНК).

Проте, як не парадоксально, але найбільш сприятливий прогноз у пізній діабетично-ішемічний період відмічається в ендотеліальних клітинах вищевказаної зони півкуль, оскільки зростання в них концентрації РНК та збільшення їх щільності може розглядатися як свідчення активації процесів біосинтезу та ендотеліальної пластичності, направленої на подолання наслідків їх ушкодження.

Висновки

1. Морфометричні показники ендотеліальних клітин різних зон півкуль мозку, що вивчалися, реагували на цукровий діабет та двобічну каротидну ішемію-реперфузію неоднаково залежно від часу та місця локалізації.

2. Показано, що у тварин на тлі діабету та в ранньому постішемічно-реперфузійному періоді відбувалося зниження щільності ендотеліоцитів у всіх досліджуваних зонах кори головного мозку. Проте в пізній термін ураження зменшення даного показника збереглося тільки в ендотеліальних клітинах сенсорної зони півкуль, а в моторній — зростання.

3. Виявлено, що концентрація РНК підвищилась в ендотеліальних клітинах усіх ділянок кори півкуль, проте в ранньому постішемічно-діабетичному періоді даний показник зменшився в моторній зоні головного мозку.

УДК 616-07+616.33+612.4+616.379

Костіцька І.О.

Кафедра ендокринології

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

СТАН МОТОРНО-ЕВАКУАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА — ДІАГНОСТИЧНИЙ МАРКЕР ЛАБІЛЬНОГО ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Одним із вірогідних критеріїв оцінки витрат державних коштів для лікування хворих на цукровий діабет (ЦД) вважають стан компенсації й перебігу захворювання. Профілактика тяжких судинних ускладнень безпосередньо залежить від ранньої діагностики захворювання й стану компенсації вуглеводного обміну в даній групі пацієнтів. Результати багатьох наукових досліджень свідчать про значні труднощі в підтримці оптимального рівня показників глікемії, глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) у хворих на ЦД, незважаючи на удосконалення принципів лікування хвороби й сучасних методів самоконтролю. Однією з багатьох причин відсутності компенсації ЦД вважають зростання частоти лабільного перебігу захворювання: виникнення гіпоглікемічних