тиві різні системні ускладнення, серед яких важливе значення мають ураження травного тракту (Боднар П.М., 2002; Stacher G., 2001). Порушення секреторної й моторної функцій кишечника з міграцією бактеріальної флори з товстої кишки в проксимальні відділи травного каналу створює сприятливі умови для розвитку патогенної мікрофлори (Захаренко С.М., 2001). Результати вивчення популяційного рівня мікрофлори порожнини товстої кишки в хворих на ЦД типу 2 показали, що виникають дисбіотичні порушення кишечника (Ляшук Р.П., 2002). З метою корекції порушень мікробіоценозу товстої кишки у хворих на ЦД використовують пробіотики (Ляшук Р.П., 2002).

Матеріал і методи дослідження. Нами обстежено 30 хворих на ЦД типу 2 — 16 чоловіків та 14 жінок. Середній вік хворих становив (51,6 ± 2,3) року (від 46 до 56 років). Середній індекс маси тіла становив (27,8 ± ± 1,8) кг/м^2 (від 26,1 до 31,4 кг/м^2). Від початку лікування хворим проводили загальноклінічні, біохімічні дослідження з визначенням основних показників вуглеводного, білкового, мінерального, ліпідного обмінів, бактеріограму. Хворим виконували УЗД органів черевної порожнини.

Результати дослідження та їх обговорення. Біоспорин призначали по 2 дози 2 рази на добу впродовж двох тижнів. Перед початком лікування всі хворі скаржилися на загальну слабкість, зниження працездатності. Больовий синдром за ходом товстої кишки траплявся в 25 осіб (83,3 %), неприємне відчуття в роті — в 24 (80,0 %), відрижка — в 23 (76,6 %), схильність до запорів відмічали у 22 хворих (73,3 %), до проносів — у 14 осіб (46,6 %). Під час об'єктивного дослідження при пальпації живота виявили чутливість по ходу кишечника. При оцінці індивідуальних показників бактеріограм хворих до лікування встановлено дисбактеріоз I ступеня в трьох (10,0 %) осіб, дисбактеріоз II ступеня — у 8 (26,6 %) осіб, у 14 хворих (46,6 %) констатували дисбактеріоз III ступеня, у 5 (16,6 %) — дисбактеріоз IV ступеня. При застосуванні препарату Біоспорин наприкінці першого тижня лікування у (82,4 ± 1,2) % осіб зменшився больовий синдром, через два тижні неприємні відчуття у роті відмічали 8 (26,6 %) осіб, схильність до запорів — 7 (23,3 %), до проносів — 5 (16,6 %) осіб. При оцінці показників бактеріограм після проведеного лікування нами встановлено в 10 осіб (33,3 %) нормобіоценоз, у 14 (46,6 %) — дисбактеріоз I ступеня, у 4 (13,3 %) — дисбактеріоз II ступеня, у 2 (6,6 %) — дисбактеріоз III ступеня, дисбактеріоз IV ступеня після лікування не виявлено.

Висновок. Препарат Біоспорин позитивно впливає на мікробіоценоз товстої кишки в хворих на цукровий діабет типу 2. Двотижневе лікування пацієнтів цим препаратом сприяє значному зниженню ступеня дисбактеріозу. Нормалізація порушень мікробіоценозу товстої кишки в хворих на цукровий діабет за допомогою препарату Біоспорин на тлі базового лікування позитивно впливає на клінічно-лабораторні показники перебігу захворювання.

УДК 616.34-008.87:616.441-008.64-092.6/.9

Ілюшина А.А., Пашковська Н.В., Павлович Л.Б., Оленович О.А., Маслянко В.А.
Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

МІКРОБІОЦЕНОЗ КИШЕЧНИКА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПОТИРЕОЗУ

Одними з найбільш характерних клінічних проявів гіпотиреозу є зміни з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (Старкова Н.Т., 2002). Вважається, що останні є результатом недостатньої дії тиреоїдних гормонів і, як правило, зникають після досягнення еутиреозу (Свириденко Н.Ю., 2002). Проте численні клінічні дослідження вказують на тільки часткове усунення клінічних ознак дисфункції ШКТ після компенсації функціональних порушень щитоподібної залози (Гребнева О.П., Анчикова Л.И., 2001). При гіпотиреозі існує багато факторів і механізмів, що здатні викликати дисбіотичні порушення кишечника. У свою чергу, сформований дисбактеріоз кишечника здатний не тільки поглибити патологічні зміни з боку різних органів і систем, викликаних гіпотиреозом, а й призвести до виникнення цілої низки нових порушень.

Метою дослідження було встановити морфологічний стан травного тракту за умов експериментального гіпотиреозу.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження були 16 статевозрілих самців білих щурів масою 150–200 г. До групи інтактних тварин увійшли 10 самців-щурів аналогічної маси. Для моделювання гіпотиреозу тваринам упродовж 14 днів внутрішньошлунково вводили мерказоліл (mercazolyli, ВАТ «Фармацевтична фірма «Здоров'я», Україна) із розрахунку 10 мг/кг маси тіла (Чугунова Л.Г., Рябков А.Н., Савилов К.В., 2001). Як розчинник препаратів використовували стерильну дистильовану воду. Кожна доза препарату випробовувалась на кожній тварині дослідної групи, контрольна група складалася з інтактних щурів-самців однакового віку та маси, які отримували стерильну дистильовану воду в об'ємі 1,0 мл. Дослідження проводили через 14 днів після початку формування гіпотиреозу.

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами нашого дослідження, у клубовому відділі тонкої кишки відмічається атрофія слизової оболонки, що проявляється як укороченням кишкових ворсинок, так і зменшенням загальної товщини ділянки крипт. Разом із цим був очевидно зниженим відсоток бокалоподібних клітин як у кишкових ворсинах, так і в криптах, причому візуально спостерігалося зменшення їх розмірів порівняно з інтактними тваринами. У просвітах крипт мало місце посилення явищ клазматозу та екструзії епітеліальних клітин. М'язовий шар тонкої кишки виглядав атрофічним. Результати дослідження свідчать про структурні зміни й у товстому кишечнику.

У висхідному його відділі спостерігалося зменшення кількості бокалоподібних клітин зі зменшенням їх розмірів порівняно з інтактними тваринами. Характерним є вогнищеве посилення явищ клазматозу та екструзії клітин, що є більш вираженим у глибині крипт. Інтерстицій слизової оболонки виглядає сильно набряклим.

Висновок. При експериментальному гіпотиреозі в кишечнику розвиваються морфологічні зміни з переважанням атрофічних та альтеративних явищ.

УДК 617.735-002:616.379-008.64)-085.214.2

Карлійчук М.А.[1], Пінчук С.В.[2], Зубович М.П.[3]
[1] Кафедра офтальмології ім. Б.Л. Радзіховського, Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці
[2] Клініка мікрохірургії ока «Ваш зір», м. Чернівці
[3] ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня»

НЕЙРОПРОТЕКТОРНИЙ ЕФЕКТ ЦИТИКОЛІНУ ПІСЛЯ ПАНРЕТИНАЛЬНОЇ ЛАЗЕРКОАГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Діабетична ретинопатія (ДР) є тяжким ускладненням цукрового діабету (ЦД) та однією з головних причин сліпоти в розвинутих країнах світу. Застосування лазеркоагуляції сітківки (ЛКС) стало вагомим проривом у лікуванні ДР. Існують дані, що ЦД зумовлює появу дефектів або зменшення товщини шару нервових волокон сітківки з першої стадії діабетичної васкулопатії. Висока інтенсивність лазерного опромінення може призвести до ушкодження гангліонарних клітин сітківки та втрати шару нервових клітин у сітківці з наступним потоншенням перипапілярних нервових волокон. Лазерне лікування направлене на усунення тих проявів та ускладнень ДР, які є безпосередньою причиною порушень зору, однак корекції порушень, які призводять до нейродегенерації, при цьому не відбувається. Тому, на наш погляд, ЛКС доцільно комбінувати з нейропротекторною терапією.

Мета дослідження — оцінка нейропротекторного впливу цитиколіну на морфометричні та функціональні параметри сітківки у хворих на цукровий діабет після виконання панретинальної лазеркоагуляції.

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням знаходилися 25 хворих (42 ока) на ЦД 2-го типу віком (56,8 ± 8,2) року, з непроліферативною ДР тяжкого ступеня та препроліферативною ДР. До дослідження не залучали пацієнтів: з раніше виконаною лазеркоагуляцією сітківки або іншими операціями на оці за останні 6 місяців; з незрілою або зрілою катарактою; зі значним помутнінням склистого тіла; з проявами ниркової ретинопатії, що превалюють над діабетичними; з офтальмогіпертензією, глаукомою або іншими захворюваннями зорового нерва. Всім пацієнтам було виконано панретинальну лазеркоагуляцію (діодний лазер Nidek GYC-1000) за 3 сеанси з інтервалом у 3 тижні. Хворі були поділені на дві порівнянні за статтю, віком, тривалістю ЦД та супутньою патологією групи. 13 пацієнтів основної групи (23 ока) після першого сеансу ЛКС розпочали приймання цитиколіну (Цераксон) по 500 мг внутрішньовенно впродовж 5 днів, надалі — у таблетках по 500 мг двічі на добу впродовж 2 місяців. Всім пацієнтам проводили стандартне офтальмологічне обстеження (візометрія, тонометрія, біомікроскопія, непряма офтальмоскопія з лінзою Гольдмана), дослідження центрального поля зору (центральний пороговий 30–2 тест) за допомогою аналізатора поля зору Twinfield (Oculus, Німеччина), а також оптичну когерентну томографію (ОКТ) за допомогою приладу RTVue-100 (Optovue, США) в ділянці диска зорового нерва (ДЗН) та макули з визначенням товщини шару ретинальних нервових волокон (RNFL) на тлі медикаментозного мідріазу з фотоархівуванням перед ЛКС і через 1, 3 та 6 місяців після неї.

Результати дослідження та їх обговорення. До виконання ЛКС середня товщина RNFL у нижньому сегменті становила 134,6 мкм зі стандартним відхиленням у 28,7 мкм. Статистично вірогідну різницю у товщині RNFL було визначено у нижній перипапілярній зоні (за даними ОКТ) у контрольної групи пацієнтів при порівнянні їх передопераційних значень з даними 6-го місяця спостереження. У контрольній групі початкова середня товщина нижнього RNFL була (141,76 ± ± 4,46) мкм. Через 6 місяців після завершення ЛКС відмічено потоншення RNFL до (130,04 ± 5,90) мкм. Слід зазначити, що стан ретинальної світлочутливості за даними центрального порогового 30–2 тесту на аналізаторі поля зору в пацієнтів дослідних груп після ЛКС відрізнявся (за даними основного відхилення був краще в основній групі), проте різниця не була статистично вірогідною. Однак через 6 місяців після завершення панретинальної лазеркоагуляції гострота зору в пацієнтів основної групи була вірогідно вищою (0,587) порівняно з даними контрольної групи (0,354).

Таким чином, отримані нами дані виявили меншу атрофію шару ретинальних нервових волокон, кращий стан ретинальної порогової світлочутливості та вищу гостроту зору в пацієнтів основної групи. Відсутність статистично вірогідної різниці при порівнянні деяких показників можна пояснити варіабельністю післяопераційного перебігу в хворих (розвиток макулярного набряку, часткового гемофтальму, діабетичної нейропатії), що іноді ускладнювало порівняння як морфометричних, так і функціональних параметрів.

Лазеркоагуляція сітківки, яка є стандартним лікуванням при ДР, має певний негативний вплив на гангліонарні клітини сітківки, який призводить до прогресування морфологічних та функціональних пошкоджень. Збереження гангліонарних клітин сітківки можна досягти нейропротекцією, яка збільшить здатність пошкодженої тканини протистояти нейротоксичності та обмежить поширення лазерного ушкодження.

Цитиколін належить до групи ноотропних засобів, який діє на механізми апоптозу, має протинабрякові властивості, покращує функцію мембран нейронів. Як відомо, він сприяє синтезу нуклеїнових кислот, білків,