

У висхідному його відділі спостерігалось 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 крипти. 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 перипапільярних 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 ($56,8 \pm 8,2$) 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 па-

цієнтів 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, непрямая офтальмоскопія з лінзою Гольдмана), дослідження центрального поля зору (центральный 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 перипапільярній зоні (за даними ОКТ) у контрольній групі пацієнтів при порівнянні їх передопераційних значень з даними 6-го місяця спостереження. У контрольній групі початкова середня товщина нижнього RNFL була ($141,76 \pm 4,46$) мкм. Через 6 місяців після завершення ЛКС відмічено потоншення RNFL до ($130,04 \pm 5,90$) 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,

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 панретинальної 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 (мікроальбумінурія).

Як базисну терапію використовували пероральні цукрознижуючі препарати в індивідуально підібраних

дозах; проводилось лікування ІХС із використанням аторвастатину, кардіомагніту 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 -ліпоєвої кислоти (Берлігін 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 -ліпоєвої 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 СРЕПТОЗОТОЦИН-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.