

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 загинелі 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 відбувалось 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

станів, які змінюються гіперглікеміями, безсимптомний початок епізодів гіпоглікемій. Маркером лабільного перебігу ЦД слід вважати порушення моторики шлунка в результаті розвитку діабетичної шлунково-кишкової автономної нейропатії. Як сповільнення, так і пришвидшення моторно-евакуаторної функції шлунка викликають зміни часу абсорбції вуглеводів і початку дії таблетованих антидіабетичних препаратів та інсуліну. Варто пам'ятати також про страх пацієнтів перед розвитком епізодів гіпоглікемії без класичних передвісників внаслідок відсутності симпатоадреналової відповіді на різке зниження рівня глюкози в крові. Всі чинники незадовільного контролю ЦД погіршують якість життя й працездатність великої групи осіб.

Мета дослідження — встановити частоту виникнення епізодів гіпоглікемій і стан компенсації вуглеводного обміну в хворих на цукровий діабет з ознаками порушення моторно-евакуаторної функції шлунка.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 38 хворих на ЦД, серед яких 6 чоловіків і 32 жінки, віком від 28 до 70 років і тривалістю захворювання від 5 до 20 років. До складу першої групи включені хворі на ЦД 1 типу ($n = 19$), а друга група пацієнтів — хворі на ЦД 2-го типу ($n = 19$). Всім пацієнтам проведено анкетування з визначенням оцінки ризику низького рівня цукру крові (D-ABS) протягом останніх 7 днів. Вивчено показники вуглеводного обміну: глікемічний профіль протягом тижня й рівень HbA_{1c} . Стан моторно-евакуаторної функції шлунка оцінювали за показником часу напіввивільнення діагностичного сніданку ($T_{1/2}$) при виконанні ^{13}C -октаноевого дихального тесту (^{13}C -ОДТ). Нормальний показник $T_{1/2}$ становить 40–75 хв, прискорення моторно-евакуаторної функції шлунка — при $T_{1/2}$ менше 40 хв, сповільнення функціональної активності шлунка має три ступені: легкий — 75–95 хв, середній — 95–115 хв і тяжкий — понад 115 хв. У дослідження не включали пацієнтів з іншими патологічними станами й хворобами шлунково-кишкового тракту, які впливають на рухову активність шлунка.

Результати дослідження та їх обговорення. З огляду на результати проведеного анкетування з визначенням оцінки ризику низького рівня цукру крові (D-ABS) в трьох хворих (15,8 %) першої групи наявні часті симптоми гіпоглікемії від легкого до середнього ступеня тяжкості, які підтверджені лабораторними даними глікемічного профілю: цукор крові коливався у межах від $(3,8 \pm 0,7)$ ммоль/л до $(5,9 \pm 2,1)$ ммоль/л та відсутня компенсація ЦД 1-го типу, показник HbA_{1c} — $(9,3 \pm 1,1)$ %, результат ^{13}C -ОДТ становив $T_{1/2}$ — $(32,2 \pm 7,7)$ хв, що відповідає прискоренню випорожнення шлунка. У 6 осіб (31,6 %) першої групи ($T_{1/2}$ — $(86,1 \pm 9,2)$ хв) і 9 пацієнтів (47,4 %) другої групи ($T_{1/2}$ — $(78,4 \pm 3,4)$ хв) діагностовано легкий ступінь сповільнення часу напіввиведення твердої їжі зі шлунка в дванадцятипалу кишку на тлі субкомпенсації ЦД за результатами аналізів глікемічного профілю (глюкоза натщесерце $(6,8 \pm 0,7)$ ммоль/л) і показником HbA_{1c} — $(8,0 \pm 0,7)$ %, симптомів гіпоглікемії згідно з анкетуванням і лабораторними результатами

протягом тижня не спостерігалось. Зниження моторно-евакуаторної функції шлунка середнього ступеня виявлено у 8 хворих на ЦД, з них 4 пацієнти (21,1 %) належали до першої групи ($T_{1/2}$ — $(100,4 \pm 4,3)$ хв) і 4 особи (21,1 %) — до другої групи ($T_{1/2}$ — $(99,5 \pm 2,3)$ хв). У всіх 8 хворих виявлені симптоми гіпоглікемії легкого ступеня, що спостерігалися від одного до трьох разів на тиждень, відсутня компенсація ЦД, оскільки рівень HbA_{1c} становив $(9,8 \pm 1,2)$ %, а рівень цукру крові протягом дня коливався в межах від 4,8 до 11,3 ммоль/л. Тільки в одній хворій (5,3 %) на ЦД 2-го типу діагностовано дизритмію шлунка у вигляді уповільнення тяжкого ступеня $T_{1/2}$ — 116 хв. Згідно з оцінкою відповідей пацієнтів на питання опитувальника D-ABS протягом останніх 7 днів не було страху перед низьким рівнем цукру крові, тоді як за результатами глікемічного профілю спостерігається різке коливання показників глюкози крові протягом доби від 3,0 до 17,7 ммоль/л, показник HbA_{1c} — 10,5 %, що свідчить про декомпенсацію основного захворювання, а безсимптомний розвиток епізодів гіпоглікемії у хворої слід вважати результатом прогресування симптомів автономної нейропатії шлунка. У 31,6 % (6 осіб) пацієнтів першої групи й у 27,8 % (5 осіб) хворих на ЦД 2-го типу відсутні дизритмії шлунка, не виявлено лабораторних симптомів гіпоглікемії, рівень HbA_{1c} — $(7,9 \pm 0,9)$ %. Отже, стан моторно-евакуаторної функції шлунка — діагностичний маркер стану компенсації вуглеводного обміну в хворих на ЦД 1-го та 2-го типів.

Висновки. У 63,2 % хворих на цукровий діабет діагностовано різний ступінь зниження моторно-евакуаторної функції шлунка в результаті розвитку діабетичного гастропарезу, який викликає лабільний перебіг основного захворювання, що безпосередньо впливає на прогресування серцево-судинних катастроф. Для встановлення етіопатогенетичних механізмів лабільного перебігу цукрового діабету з діагностичною метою слід проводити ^{13}C -октаноевий дихальний тест, у свою чергу вдосконалюючи принципи ранньої діагностики, лікування й профілактики хронічних ускладнень.

УДК 616.379-008.64-036.1-053.2(477.85)

Крецу Т.М.¹, Ризничук М.О.², Дмитрук В.П.¹, Костів М.І.¹

¹ Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Чернівці

² Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1-го ТИПУ В ДІТЕЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

Цукровий діабет (ЦД) 1-го типу посідає особливе місце в структурі ендокринологічної патології та є важливою медико-соціальною проблемою. При даному захворюванні вражаються більшість органів і систем організму, порушуються практично всі види обміну ре-