

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Білоус І.І.

кандидат медичних наук, доцент;

Павлович Л.Б.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У ХВОРИХ З ДІАБЕТИЧНОЮ ПОЛІНЕЙРОПАТІЄЮ

Ураження периферичних нервів (нейропатія) входить в триаду основних пізніх ускладнень цукрового діабету (ЦД), до якої відносять також ретинопатію та нефропатію. Клінічні форми нейропатії різноманітні та проявляються як генералізованим, так і локальним (мононейропатії, мультифокальні нейропатії) ураженням периферичних нервів.

При гіперглікемії багато процесів – аутоокиснення глюкози, посилене утворення кінцевих продуктів надлишкового глікозилування білків, активація пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), NO-синтази призводить до надлишкового утворення вільних радикалів. Вільні радикали порушують діяльність клітинних структур, в першу чергу ендотелію, викликають ендоневральну гіпоксію і призводять до розвитку ДПН (діабетичної полінейропатії). Активність антиоксидантної системи (АОС) організму при ЦД знижена, що, можливо, пов'язано з генетичними факторами.

Таким чином, незважаючи на велику кількість праць, присвячених розвитку ДПН, деякі питання, пов'язані з вивченням окремих ланок патогенезу та ранньої діагностики ДПН, не знайшли повного вирішення. Їх вивчення є важливим не тільки для поглиблення уявлень про механізми розвитку ДПН, але й для розробки адекватних шляхів терапії та пошуку нових ефективних препаратів, які б володіли багатограним спектром дії.

Мета дослідження. Вивчити вплив мілдронату (МД) та тіотриазоліну (ТТЗ) на вміст малонового альдегіду (МА) в

еритроцитах крові в комплексному лікуванні хворих із діабетичними полінейропатіями залежно від тривалості цукрового діабету.

Матеріали і методи. Нами було обстежено 88 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 38 жінок та 50 чоловіків, вік хворих становив від 36 до 65 років. Цукровий діабет (ЦД) середнього ступеня тяжкості спостерігався у 84 хворих, у 4 хворих – важкий. 14 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи:

I гр. – хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих);

II гр. – хворі на ЦД терміном до 10 років (32 хворих);

III гр. – хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих).

Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи.

I підгрупа – пацієнти, які отримували базисну терапію; вона включала дієту № 9, манініл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7-1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5 мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни B₆, B₁₂ (18 хворих);

II підгрупа – хворі, які на фоні базисного лікування отримували МД 10% – 5 мл внутрішньовенно 1 раз на добу впродовж двох тижнів (22 хворих);

III підгрупа – 23 хворих, які на фоні базисного лікування отримували ТТЗ (2 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів);

IV підгрупа – 21 пацієнт, яким на фоні базисного лікування отримували МД (5 мл 10% розчину внутрішньовенно болюсно 1 раз на добу) та ТТЗ (2 мл 2,5% розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу впродовж двох тижнів).

При формуванні контрольної групи практично здорові особи підбиралися таким чином, щоб середній вік по групі статистично вірогідно не відрізнявся від середнього віку хворих і відповідав їм у розподілі за статтю. Вік практично здорових осіб-донорів коливався від 35 до 65 (в середньому 51,5) років відповідно. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Використовувались клінічні, біохімічні методи дослідження. Одержані результати обробляли статистично, з використанням t-критерію достовірності Ст'юдента.

Обговорення результатів дослідження. У плазмі крові хворих на ЦД з ДПН відмічалось підвищення рівня окислювальної модифікації білків (ОМБ) за рахунок активації утворення активних форм кисню, що підтверджується високим вмістом кінцевого продукту ПОЛ – МА.

Виявлено вірогідне збільшення вмісту МА на 39,2% в I групі, на 62,3% – в II групі та на 94,1% – в III групі порівняно з контрольною групою, яке залежало від тривалості ЦД з ДПН.

Після базисного лікування відмічалось вірогідне зниження рівня МА, який є одним з кінцевих продуктів ПОЛ та свідчить про підвищення рівня окислювальної модифікації білків в плазмі крові, у хворих з тривалістю ДПН до 1 року ($p < 0,05$) та тенденція до зменшення рівня МА в еритроцитах крові в II та III групах ($p > 0,05$). У пацієнтів, яким на фоні базисного лікування призначався МД, вміст МА вірогідно знизився на 16,9% в I групі, на 19,3% – в II групі та на 8,3% – в III групі. У хворих, які крім базисного лікування приймали ТТЗ, вміст МА в еритроцитах зменшився на 19,7% в I групі, на 22,1% – в II групі та на 13,1% – в III групі ($p < 0,01$). У пацієнтів I групи, які на фоні базисного лікування отримували одночасно МД та ТТЗ, вміст МА зменшився на 22,9% та практично досяг нормального рівня, в II групі – на 29,9%, в III групі – на 18,4% ($p < 0,01$).

Таке явище можна пояснити вираженою антиоксидантною активністю ТТЗ, що призводить до стимуляції синтезу клітинами організму антиоксидантних ферментів з їх наступним звільненням в кров.

Антиоксидантний ефект МД реалізується шляхом переходу окиснення жирних кислот на шлях, який веде до зниження вмісту продуктів пероксидного окислення і зменшення пошкодження клітинних мембран. Ці процеси призводять до значного зменшення концентрації МА, що свідчить про зниження інтенсивності вільнорадикального окиснення ліпідів у хворих на ДПН, чим, очевидно зумовлюється лікувальний ефект ТТЗ та МД.

Таким чином, в даній роботі доказана висока ефективність МД та ТТЗ на тлі загальноприйнятого лікування, що дозволить покращити лабораторні показники та зменшити клінічні прояви ДПН.

У хворих з ДПН відмічалось вірогідне збільшення рівня малонового альдегіду, яке залежало від тривалості цукрового діабету.

При застосуванні тіотриазоліну або мілдронату в комплексному лікуванні діабетичної полінейропатії виявлено зниження рівня

малонового альдегіду. Найкращий ефект спостерігався при одночасному призначенні мілдронату та тіотриазоліну в усіх трьох групах.

Подальші дослідження у цьому напрямку дозволять значно покращити лікування хворого на діабет, ускладнений полінейропатією.

Список використаних джерел:

1. Балаболкин М.И. Лечение сахарного диабета и его осложнений: Руководство для врачей / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская. – М.: Медицина, 2005. – 512 с.
2. Бурчинский С.Г. Возможности антиоксидантной фармакотерапии в неврологической практике / С.Г. Бурчинский. – Український неврологічний журнал. – 2007. – № 2. – С. 68-73.
3. Бурчинский С.Г. Нейропротекторная фармакотерапия в гериатрии: защита от чего и для чего / С.Г. Бурчинский. – Здоров'я України. – 2006. – № 8. – С. 42-43.
4. Галстян Г.Р. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Г.Р. Галстян. – Consilium medicus. – 2006. – Т. 8, № 9. – С. 4-8.
5. Гриб В.А. Клінічне та електронейроміографічне тестування функції нервів у хворих на цукровий діабет 2 типу з дистальною симетричною поліневропатією / В.А. Гриб. – Український неврологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 68-73.
6. Котов С.В. Диабетическая нейропатия / С.В. Котов, А.П. Калинин, И.Г. Рудакова. – М.: Медицина, 2000. – 227 с.

Боднар Г.Б.

кандидат медичних наук, доцент,

Буковинський державний медичний університет

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

В даний час спостерігається зростання числа захворювань шлунково-кишкового тракту у дітей. Своєчасне виявлення патології товстої кишки дозволяє за допомогою профілактичних і фармакологічних засобів значно поліпшити стан пацієнтів. Діти із захворюваннями товстої кишки часто вимагають регулярного