
никах не спостерігалось. Застосування пролонгованої схеми прийому препаратів фосфатидилхоліну у комплексному лікуванні пацієнтів із цирозом печінки, ускладненим кровотечею із варикозно розширених вен стравоходу та шлунку дозволяє достовірно швидше покращити основні клініко-лабораторні показники функціонального стану печінки та скоротити тривалість перебування у стаціонарі. В подальшому планується дослідження функціонального стану печінки в динаміці в строки 6 та 12 місяців.

НЕАЛКОГОЛЬНА ЕНЦЕФАЛОПАТІЯ ВЕРНІКЕ: КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Пінчук В. А., Силенко Г. Я., Дельва М. Ю., Кривчун А. М., Дельва І. І.

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава)

У статті наведений приклад власного клінічного спостереження випадку енцефалопатії Верніке (ЕВ) неалкогольного генезу – захворювання, що виникає внаслідок дефіциту тіаміну, яке вперше було описано офтальмологом А. Gayet (1875 р.) та неврологом К. Wernicke в 1881 році. Обговорюються клінічні та діагностичні критерії даної патології. Поширеність ЕВ складає 0,8–2,8%. Крім алкогольного генезу даного захворювання описано численні випадки енцефалопатії Верніке, які не пов'язані з вживанням алкоголю. При цьому відбувається порушення перетворення тіаміну в тіамінпірофосфат, що призводить до розвитку локального лактат-ацидозу, порушення роботи мітохондрій, пригнічення процесів тканинного дихання, зниження енергетичного потенціалу нейронів і клітин глії. Діагностика ЕВ є клінічною, заснована на даних анамнезу та огляді пацієнтів. Лише у 20% випадків ЕВ, підтверджених на автопсії, діагноз було поставлено прижиттєво. Критерії Сaine включають: дефіцит харчування; окорухові порушення; мозочкову дисфункцію; психічні та/або мнестичні порушення. Також використовують еритроцитарно транскетолазний тест та тіамінпірофосфатний ефект.

Відмічена специфічність магнітно-резонансної томографії при цьому захворюванні, а саме у T1 і FLAIR режимі діагностують симетричне посилення інтенсивності сигналу із зон навколо 3-го шлуночка і водопроводу, таламуса, гіпоталамуса і мамілярних тіл. Ці вогнища інколи дуже виражені в гострій фазі і зникають на фоні лікування, особливо на стадії зворотних біохімічних змін. У хронічній стадії ЕВ при томографії видно лише атрофію головного мозку з дифузними змінами інтенсивності сигналу в білій речовині.

В лікуванні ЕВ використовують вітамін В1, збалансовану дієту. Чисельні дослідження свідчать про необхідність своєчасного призна-

чення терапії, відтермінування якої може спричинити незворотну загибель нейронів і навіть смерть хворого. Знання про цю патологію допоможуть лікарям не тільки правильно сформулювати діагноз, але й призначити своєчасне патогенетичне лікування.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОСТЕОГЕННИХ КЛІТИН У ЩУРІВ МОЛОДОГО ВІКУ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

Понирко А. О., Бумейстер В. І., Дмитрук С. М., Теслик Т. П.

Сумський державний університет (м. Суми)

У статті наведені дані структурно-функціонального аналізу змін кісткової тканини за умов хронічної гіперглікемії. Дослідження було проведено на 72 білих лабораторних щурах. Для моделювання хронічної гіперглікемії, застосовували розчин дигідрату алоксану, який вводили після 10-годинного голодування тварин. Дослідження довгих трубчастих кісток проводили за допомогою скануючої електронної мікроскопії та оцінювали експресію Остеопонтину та RANKL у цитоплазмі клітин. Доведено, що істотні зміни мікроархітектури кісток скелету викликають порушення функціонування остеобластів та деструктивні зміни у остеоцитах. Зі збільшенням терміну дії гіперглікемії патологічні зміни тільки прогресують та стають більш вираженими.

У проведеному нами дослідженні було виявлено виражену реакцію остеобластів у молодих щурів на 30 добу спостереження у вигляді значної гіпертрофії гЕПС, деструкції органел у цитоплазмі та набухання мітохондрій. При цьому компенсаторна реакція, у вигляді гіпертрофії гЕПС спостерігалася у щурів молодого віку – починаючи з 120 доби спостереження. Особливістю є те, що на всі терміни спостереження аж до 180 доби у щурів молодого віку дисфункція остеобластів проявлялася у вигляді гіпертрофії гЕПС.

В ході експерименту було встановлено наростаючу загибель остеоцитів у щурів протягом всього періоду спостереження, починаючи з 30 доби експерименту. Крім того виявлено зміну форми лакун починаючи з 60 доби спостереження. Таким чином за умов хронічної гіперглікемії починаючи з 30 доби спостереження виникає порушення функціонування остеобластів та деструктивні зміни у остеоцитах у кістках експериментальних щурів молодого віку.

Результати імуногістохімічного дослідження вказують на зниження секреторної активності остеобластів та порушення функціонування остеоцитів. Порушення процесів синтезу остеопонтину та RANKL негативно впливає на остеогенез кісток. В результаті довготривалого впливу гіперглікемії на кістки скелету спостерігається пригнічення роботи як остеобластів, так і остеоцитів.