

андрогенів та розподілу білків у преоптичній ділянці гіпоталамуса, які детермінують формування аномальної статевої поведінки у самців. Показано, що патологічні ефекти пренатального стресу стосовно нейроендокринної системи і репродуктивної поведінки реалізуються за безпосередньої участі кальційзалежних і норадренергічних механізмів.

Встановлено, що індукованим стресом нейроендокринним порушенням можна запобігти введенням під час стресування вагітних матерів дексаметазону, тестостерону, антагоніста норадреналіну метилдофа, блокатора опіоїдних рецепторів налтрексону або блокатора мембранних кальцієвих каналів L-типу німодипіну. Застосування зазначених препаратів попереджає або значно послаблює такі прояви синдрому пренатального стресу, як ранні порушення метаболізму андрогенів і розподілу білків у нейроендокринних структурах мозку, фемінізація статевої поведінки у дорослих самців, зміни реакції ГГАС на гострий стрес та інтрацеребральне введення норадреналіну. Доведено потенційну небезпеку дородового застосування деяких гормональних і фармакологічних засобів для репродуктивного здоров'я та адаптаційного потенціалу у дорослих нащадків.

РАННЯ ДІАГНОСТИКА ДІАБЕТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

В.М. Рибальченко

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

Сучасні лабораторні методи дозволяють виявити діабетичну хворобу нирок (ДХН) тільки на стадії мікроальбумінурії (МАУ), пропускаючи при цьому структурні та функціональні порушення, які розвиваються задовго до підвищення екскреції альбуміну. Але саме в цей період, на думку багатьох дослідників, початок профілактичних заходів з метою попередження прогресування ДХН може бути найбільш ефективним.

Поява МАУ свідчить про наявність склерозу не менше 20-25% нефронів, а прогресування до стадії протеїнурії – про втрату 50-70% клубочків, що вказує на незворотність ураження нирок, коли ефективність запровадженої терапії вкрай обмежена, та прогресуюче зниження фільтраційної функції стає невідворотним. Тому залишається актуальною проблема пошуку ранніх доклінічних маркерів діагностики ДХН.

Метою дослідження було дослідити функціональний стан нирок методом динамічної рено-ангіографії у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу.

Обстежено 51 особу з ЦД 2 типу, з них вперше виявлений ЦД 2 типу – у 15 осіб та у 36 осіб – з різною тривалістю діабету 2 типу (від 1 до 10 років), без МАУ. Контрольну групу склали 25 умовно здорових людей. Хворим проводили динамічну реноангіографію – сцинтиграфічний метод візуалізації нирок на гамма-камері з метою визначення параметрів накопичення і виведення нефротропних радіофармацевтиків (РФП). Фільтраційну функцію нирок оцінювали за часом максимального накопичення (T_{max}), екскреторну функцію – за часом напіввиведення РФП ($T_{1/2}$).

У хворих з вперше виявленим ЦД 2 типу спостерігалось вірогідне уповільнення екскреторної функції майже в 2 рази (у хворих з вперше виявленим ЦД 2 типу $T_{1/2}$ становило в середньому 20,67 хв., а в контрольній групі – 12,64 хв.), що може бути прогностичним показником раннього розвитку ДХН.

Фільтраційна функція вірогідно не змінювалася, хоча мала тенденцію до уповільнення: у хворих з вперше виявленим ЦД 2 типу T_{max} – 3,97 хв., в контрольній групі – 3,51 хв.).

Не виявлено вірогідних змін показників фільтраційно-екскреторної функції у хворих на ЦД 2 типу тривалістю 1-5 років в стадії компенсації діабету, що може свідчити про позитивний вплив компенсації захворювання на функцію нирок.

У хворих з тривалістю діабету від 6 до 10 років спостерігали вірогідне уповільнення екскреторної функції та тенденцію до уповільнення фільтраційної функції – хвилинний об'єм клубочкової фільтрації був підвищений на 42%, у 12 хворих цієї групи спостерігалась мікроальбумінурія. Слід підкреслити, що приблизно у половини хворих цієї групи (переважно чоловіків) час напіввиведення РФП був уповільнений більш ніж удвічі порівняно з контролем, що свідчить про виражене пригнічення екскреторної функції.

Проведення радіоізотопних досліджень нирок може бути використане для діагностики порушень функції нирок на ранніх стадіях розвитку при ЦД 2 типу та контролю ефективності запровадженого лікування.

ХАРАКТЕРИСТИКА СУДИННОЇ СТІНКИ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ

Я.А. Саєнко, А.В. Коваленко, Б.М. Маньковський

Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України, м. Київ

На сьогоднішній день в науковій літературі надзвичайно мало даних щодо атеросклеротичного ураження магістральних судин хворих на цукрового діабету (ЦД) 1 типу. Однак, багато епідеміологічних досліджень останніх років вказують на важливу роль ЦД, як одного із незалежних факторів ризику порушень мозкового кровообігу. Встановлено також, що цереброваскулярні захворювання є провідною причиною смертності у хворих на ЦД як 1, так і 2 типу, адже близько 20% хворих на ЦД помирають від інсульту, що робить його однією із провідних причин смерті в даній групі хворих.

Метою дослідження було вивчити стан судинної стінки магістральних артерій головного мозку у хворих на ЦД 1 типу.

Методом ультразвукової доплерографії нами було обстежено 53 хворих на ЦД 1 типу (30 жінок, 23 чоловіка). Середній вік становив $37,8 \pm 1,7$ років, тривалість захворювання діабетом $12,0 \pm 1,2$ років, рівень глікованого гемоглобіну – $8,8 \pm 0,3\%$. Рівень загального холестерину становив $5,03 \pm 0,18$ ммоль/л.

При дослідженні екстракраніального кровотоку у 7 (13%) хворих на ЦД 1 типу було виявлено атеросклеротичне ураження магістральних артерій голови. За даними проведеної ультразвукової доплерографії, атеросклеротичні бляшки візуалізувались в області біфуркації правої та лівої загальної сонної артерії, а також в гирлі внутрішньої сонної артерії. Середній вік цих хворих був $48,86 \pm 3,39$ років, тривалість захворювання становила $14,71 \pm 4,10$ років, глікований гемоглобін – $9,13 \pm 0,70\%$, рівень загального холестерину та β -ЛП дорівнювали $5,24 \pm 0,42$ та $4,02 \pm 0,50$ ммоль/л відповідно.

У 5 із 7 хворих візуалізувались поодинокі кальциновані, переважно напівциркулярні гетерогенні бляшки, що локалізувались в області біфуркації ЗСА з переходом на гирло ВСА. Виявлені атеросклеротичні бляшки не впливали на гемодинаміку і перекривали просвіт судини до 30%. Середній вік хворих