

ТТГ супроводжується збільшенням продукції ПРЛ (рис. 1). Особливо це стосується хлопців, у яких при рівні ТТГ від 2,5 до 4,0 мМО/мл вміст ПРЛ склав $9,48 \pm 1,7$ нг/мл, а при його підвищенні понад 4,0 мМО/мл — $12,56 \pm 2,48$ нг/мл, що вірогідно перевищує значення показників у хворих із вмістом ТТГ менше, ніж 2,5 мМО/мл ($7,43 \pm 2,12$ нг/мл, $\rho_1 < 0,05$ та $\rho_2 < 0,05$).

Проведення покрокової регресійної процедури дозволило підтвердити існування гендерних відмінностей у побудованих регресійних моделях та вплив на їх особливості характеру СД. Так, при фізіологічному перебігу пубертату на фоні ДНЗ визначальним фактором на продукцію ПРЛ у 82,1 % випадків у хлопців є fT_3 та у 80,8 % — у дівчин визначається комплексним впливом ТТГ та fT_4 . При ЗСР продукція ПРЛ у 80,5 % випадків у хлопців визначається fT_3 та у 81,1 % дівчин — переважно ТТГ. Побудовані моделі представлено у графічному вигляді на рис. 2.

Таким чином, доведено, що у підлітків із ДНЗ формування ЗСР відбувається за участю ПРЛ, особливо при ознаках мінімальної тироїдної дисфункції та субклінічного гіпотирозу. У дівчин із ЗСР посилення продукції ПРЛ вірогідно відбивається в перевищенні у них рівнів показників порівняно з даними хлопців, що зумовлено особливостями порушень у тироїдному профілі та вмістом статевих гормонів.

Отже, можна відзначити, що у хворих на ДНЗ зареєстровані статеві особливості продукції ПРЛ, а саме, вищий рівень ПРЛ у дівчин проти величин показників, характерних для хлопців. На відміну від хлопців, у дівчин, хворих на ДНЗ, при формуванні ЗСР вірогідно збільшується продукція ПРЛ. У підлітків із ДНЗ вона має тісний взаємозв'язок із функціональним станом тироїдної системи.

Література

1. Иловская И.А., Марова Е.И. // *Акушер. и гинекол.* — 2000. — № 5. — С. 42–44.
2. Татарчук Т.Ф., Сольский Я.П. *Эндокринная гинекология (клинические очерки)*. — К.: Заповит, 2003. — С. 200–216.
3. Левченко И.А., Фадеев В.В. // *Пробл. эндокринол.* — 2002. — Т. 48, № 2. — С. 23–31.
4. Татарчук Т.Ф., Олейник В.А., Мамонова Т.О. // *Вісн. асоц. акуш.-гінекол. України.* — 2000. — № 4 (9). — С. 16–23.
5. Плехова О.І., Даніленко Г.М. *Вікові нормативи у дитячій ендокринології // Матер. наук.-практ. конф. «Сучасні проблеми ендокринологічної допомоги дітям».* — Харків, 2003. — С. 98–99.

В.М. Рибальченко, Г.А. Зубкова,
Є.В. Лучицький, В.Є. Лучицький, В.В. Марков,
Н.В. Сологуб

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України», Київ

Функція надниркових залоз і нирок у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет 2-го типу

Renal and adrenal function in patients with metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus

Summary. Dynamic kidney scan with diethylene-triaminopentaacetate labeled with ^{99m}Tc demonstrated that disorders of filtration-excretion function of the kidneys correlated with the changes in the level of adrenal hormones. Increased aldosterone level was associated with arterial hypertension, which is a component of metabolic syndrome and aggravates the kidney function. High cortisol level correlated with increased minute volume of glomerular filtration.

Key words: type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, adrenal function, kidney function, scintigraphy.

Резюме. Динамическая скintiграфия почек с помощью диэтилен-триаминпентаацетата, меченого ^{99m}Tc показала, что нарушение фильтрационно-экскреторной функции почек коррелирует с изменениями в уровнях гормонов надпочечников. Повышенный уровень альдостерона коррелирует с артериальной гипертензией, которая является составляющей метаболического синдрома и ухудшает функцию почек, а высокий уровень кортизола коррелирует с увеличенным минутным объемом клубочковой фильтрации.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром, функция надпочечников, функция почек, скintiграфия.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, метаболічний синдром, функція надниркових залоз, функція нирок, скintiграфія.

Метаболічний синдром (МС) — це симптомокомплекс поєднаних між собою патологічних станів (інсулінорезистентності, ожиріння, порушення вуглеводного і ліпідного обміну, артеріальної гіпертензії). Цьому синдрому належить провідна роль у патогенезі цукрового діабету другого типу (ЦД 2) [1–3]. Інтерес науковців до МС зростає і це пояснюється насамперед стрімким збільшенням кількості хворих (експерти ВООЗ прогнозують, що до 2025 року їх кількість збільшиться вдвічі) [4, 5].

Метаболічний синдром та хронічна ниркова недостатність мають низку однакових факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Гіперінсулінемія сприяє активації симпатичної нервової системи, в результаті чого збільшується серцевий викид і стимулюється вазоконстрикція периферичних кровеносних судин. Симпатична стимуляція функції нирок, в свою чергу, запускає ренін-ангіотензинову систему (РАС). Результати досліджень показують, що при поєднанні артеріальної гіпертензії (АГ) з інсулінорезистентністю (ІР) активність ангіотензин-перетворюючого ферменту (АПФ) вірогідно збільшується порівняно з такою в хворих з АГ без проявів ІР. Ангіотензин 2 (АТ2 — головний діючий компонент РАС) збільшує гідравлічний тиск у клубочковому апараті нирок, викликає проліферацію гладком'язових клітин артерій, гіпертрофію кардіоміоцитів та шляхом стимуляції синтезу ендотеліну призводить до порушення

функції ендотелію, що сприяє системній артеріальній і венозній вазоконстрикції. Поряд з цим АГ2 здійснює прооксидантну і протромбіногенну дію. В літературі останніх років з'являються свідчення про роль РАС у виникненні ЦД. Ангіотензин 2 блокує Р13-К-сигнальний шлях інсуліну в клітинах, що призводить до порушення транспорту глюкози в клітини і посилює атерогенну дію інсуліну. Таким чином, по-перше, гіперактивність РАС супроводжується посиленням інсулінорезистентності, а по-друге надактивність РАС призводить до розвитку АГ, дисфункції ендотелію та інсулінорезистентності. Функціональна активність нирок залежить як від рівня гормонів у сироватці крові, так і від артеріальної гіпертензії — факторів, які характеризують МС.

Термінальна ниркова недостатність при ЦД типу 2 розвивається значно рідше, ніж при ЦД типу 1. Особливості ураження нирок при ЦД типу 2 багато в чому зумовлені морфологічними змінами вікового характеру. Прискореному розвитку діабетичної нефропатії у хворих на ЦД типу 2 сприяє зниження імунної реактивності, порушення уродинаміки (гіпокінезія сечоводів та сечового міхура, аденома передміхурової залози у чоловіків), АГ, гіперліпідемія разом з нефротоксичною дією ліпідів. Саме тому навіть помірно виражені впливи дисметаболізму при ЦД можуть призвести до декомпенсації функціонального стану нирок у осіб похилого віку. Лікування і профілактика діабетичної нефропатії при ЦД типу 2 на ранніх стадіях полягає в ретельній корекції метаболічних порушень, контролі АГ, компенсації діабету, тобто факторів, активно задіяних у патогенетичних механізмах розвитку судинних ускладнень. Щоб запобігти розвиткові ураження нирок при ЦД, необхідно виявляти ранні стадії діабетичної нефропатії [6, 7].

Високу діагностичну чутливість мають радіоізотопні методи діагностики судинних ускладнень нирок. Один із них — метод динамічної сцинтиграфії, за допомогою якого можливо вивчати окрему та сумарну фільтраційну й екскреторну функцію нирок. Об'єктивна оцінка функціонального стану нирок і ниркової гемодинаміки необхідна для уточнення перебігу захворювання, визначення субклінічних ознак хронізації та прогресування патологічного процесу в нирках, а також ефективності запровадженого лікування. Динамічна реносцинтиграфія — це методика візуалізації нирок та сечовивідних шляхів сцинтиграфічним методом на гамма-камері з метою визначення параметрів накопичення і виведення нефротропних РФП. Для діабетичної нефропатії (ДН) характерне видовження та сплюснення екскреторного відрізка ренограми. Аналогічні зміни було встановлено нами і у хворих на метаболічний синдром. На ранніх доклінічних стадіях ДН спостерігається збільшення швидкості клубочкової фільтрації, пов'язане з порушенням внутрішньоклубочкової гемодинаміки (гіперфільтрацією та внутрішньоклубочковою гіпертензією). Надалі, в процесі прогресування ДН, швидкість клубочкової фільтрації зменшується до норми (80–120 мл/хв), а при розвитку клінічних ознак значно знижується [8, 9].

Обстежено хворих з МС без ЦД 2, хворих на ЦД 2 тривалістю до 5 років без МС та з метаболічним синдромом. Обстежені не мали тяжких діабетичних ангіопатій, перенесених раніше вірусних гепатитів та алкоголізму. У групу не включали пацієнтів з вираженими запальними процесами нирок та іншими захворюваннями сечовивідних шляхів. У контрольну групу увійшли умовно здорові люди відповідної вікової категорії та статі.

Сцинтиграфію та ангіографію нирок проводили за допомогою нефротропного препарату диетилен-тріамінпентаацетату (ДТПА), міченого короткоживучим радіонуклідом ^{99m}Tc(технецієм), який виводиться з організму нирками і швидкість виведення якого залежить від величини клубочкової фільтрації та виходу РФП у екстрацелюлярний простір. Фільтраційну функцію нирок оцінювали за часом максимального накопичення РФП (Т_{макс.}), екскреторну функцію — за часом напіввиведення (Т_{1/2}).

Рівень гормонів у сироватці крові визначали радіоімунним методом, використовуючи набори фірми Immunotech. Крім основних гормонів надниркових залоз (кортизолу, альдостерону) досліджували також рівень інсуліну, СТГ, АКТГ.

Інсулінорезистентність визначали за індексом НОМА [10]. Проводили антропометричні обстеження пацієнтів з визначенням індексу маси тіла.

Результати вивчення рівня гормонів показали, що у хворих на МС незалежно від статі рівень кортизолу та альдостерону був вірогідно підвищений, СТГ — вірогідно знижений, рівень інсуліну мав тенденцію до підвищення у чоловіків і був вірогідно підвищеним у жінок. Аналогічні результати спостерігали у хворих на МС з ЦД типу 2. Найбільш виражені зміни в рівнях гормонів спостерігали у хворих із вперше виявленим цукровим діабетом типу 2.

Інсулінорезистентність у хворих на МС компенсується надмірною продукцією β-клітинами інсуліну, що підтримує нормоглікемію. Тому гіперінсулінемія, яку ми спостерігали у хворих на МС, прирівнюється до маркерів інсулінорезистентності та вважається провісником початку ЦД. За даними літератури, в подальшому, при наростанні ступеня інсулінорезистентності, бета-клітини нездатні компенсувати гіперглікемію, що призводить до їх виснаження. Можна припустити, що у хворих на ЦД типу 2 з МС підвищений рівень інсуліну може спостерігатись довгі роки, а тривалість цього періоду залежить від того, наскільки довго бета-клітини можуть секретувати достатню кількість інсуліну для подолання резистентності.

Отримані нами дані щодо вивчення рівня гормонів підтверджують нейроендокринну теорію розвитку інсулінорезистентності, запропоновану В.А. Алмазовим із співавт. [11]. В основі її лежить вікове підвищення активності гіпоталамуса, переважно системи АКТГ-кортизол, що приводить до помірного перманентного надлишку кортизолу.

Кортизол стимулює кортизол-залежну ліпопротеїдліпазу на капілярах жирових клітин верхньої поло-

Таблиця 1

Рівень інсуліну, кортизолу, СТГ, АКТГ у хворих на ЦД типу 2 з метаболічним синдромом

Група обстежених	Інсулін, мкОД/мл	Кортизол, нмоль/л	АКТГ, пмоль/л	СТГ, нмоль/л	Альдостерон, пмоль/л
Контрольна група, чоловіки (n = 17)	10,91 ± 1,23	339,23 ± 20,34	12,32 ± 0,91	3,51 ± 0,33	380,51 ± 21,41
Контрольна група, жінки (n = 20)	13,21 ± 1,01	356,82 ± 18,21	13,00 ± 0,63	2,41 ± 0,32	398,91 ± 20,61
МС, жінки (n = 15), ІМТ — 37,15 ± 1,31	16,41 ± 0,64 p < 0,05	396,61 ± 23,32 p < 0,05	16,44 ± 1,78 p > 0,05	2,03 ± 0,18 p < 0,05	453,9 ± 22,7 p < 0,05
МС, чоловіки (n = 11)	12,24 ± 2,12 p > 0,05	464,76 ± 29,20 p > 0,05	15,91 ± 1,13 p > 0,05	1,97 ± 0,18 p < 0,05	501,72 ± 22,11 p < 0,05
ЦД2, вперше виявлений, жінки (n = 12)	17,4 ± 0,9 p < 0,05	418,6 ± 9,1 p < 0,05	16,31 ± 2,15 p > 0,05	1,24 ± 0,23 p < 0,05	454,83 ± 23,63 p < 0,05
ЦД2, вперше виявлений, чоловіки (n = 11)	16,97 ± 1,44 p > 0,05	437,65 ± 24,81 p < 0,05	16,70 ± 2,10 p < 0,05	1,03 ± 0,33 p < 0,05	562,42 ± 34,61 p < 0,05
ЦД2 тривалістю 1–5 років, жінки (n = 15)	12,94 ± 1,36 p > 0,05	349,67 ± 23,81 p > 0,05	15,95 ± 1,30 p > 0,05	1,92 ± 0,31 p < 0,05	513,34 ± 24,61 p < 0,05
ЦД2 тривалістю 1–5 років, чоловіки (n = 13)	12,91 ± 1,11 p > 0,05	349,67 ± 21,78 p > 0,05	15,95 ± 1,91 p < 0,05	1,92 ± 0,21 p < 0,05	513,34 ± 24,61 p < 0,05
МС + ЦД2, жінки (n = 14)	17,39 ± 1,11 p < 0,05	418,34 ± 19,13 p < 0,05	16,03 ± 1,10 p < 0,05	1,10 ± 0,27 p < 0,05	454,81 ± 21,63 p < 0,05
МС + ЦД2, чоловіки (n = 15)	16,39 ± 2,09 p < 0,05	437,21 ± 22,25 p < 0,05	16,71 ± 2,01 p < 0,05	1,02 ± 0,13 p < 0,05	462,41 ± 32,97 p < 0,05

Примітка. Р — порівняно з групою умовно здорових людей (контрольна група).

Таблиця 2

Фільтраційно-екскреторна функція нирок у хворих на метаболічний синдром та цукровий діабет типу 2

Група обстежених	Вік	Індекс маси тіла	Т макс		Т 1/2	
			ліва нирка	права нирка	ліва нирка	права нирка
Контрольна група, чоловіки (n = 13)	54,51 ± 2,11	20,18 ± 1,36	3,40 ± 0,18	3,48 ± 0,27	11,48 ± 1,36	12,17 ± 1,33
Контрольна група, жінки (n = 15)	55,61 ± 3,12	22,31 ± 1,28	3,37 ± 0,21	3,51 ± 0,21	12,64 ± 1,23	12,81 ± 1,82
МС, жінки (n = 15)	54,50 ± 4,39	37,15 ± 1,31 p1 < 0,001	3,75 ± 0,35 p1 > 0,05	3,79 ± 0,41 p1 > 0,05	20,25 ± 2,11 p1 < 0,05	19,75 ± 1,88 p1 < 0,05
МС, чоловіки (n = 11)	56,33 ± 3,12	36,43 ± 1,51 p1 < 0,001	3,67 ± 0,35 p1 > 0,05	3,77 ± 0,24 p1 > 0,05	19,31 ± 2,34 p1 < 0,01	20,47 ± 1,29 p1 < 0,05
ЦД2, вперше виявлений, жінки (n = 8)	60,50 ± 2,02	27,85 ± 1,61 p1 < 0,01	5,17 ± 0,87 p1 < 0,05	8,51 ± 0,25 p1 < 0,001	24,67 ± 1,19 p1 < 0,001	28,5 ± 2,87 p1 < 0,001
ЦД2, вперше виявлений, чоловіки (n = 10)	57,75 ± 1,78	28,9 ± 1,00 p1 < 0,01	3,5 ± 0,18 p1 > 0,05	3,42 ± 0,17 p1 > 0,05	14,67 ± 1,74 p1 > 0,05	14,92 ± 3,04 p1 > 0,05
ЦД2 тривалістю 1–5 років, жінки (n = 11)	59,86 ± 3,40	29,47 ± 1,18 p1 < 0,01	4,19 ± 0,2 p1 < 0,01	5,00 ± 0,48 p1 < 0,01	13,0 ± 2,13 p1 > 0,05	14,67 ± 2,80 p1 > 0,05
ЦД2 тривалістю 1–5 років, чоловіки (n = 13)	54,50 ± 5,10	32,72 ± 0,88 p1 < 0,01	3,25 ± 0,38 p1 > 0,05	3,58 ± 0,45 p1 > 0,05	14,08 ± 1,71 p1 > 0,05	17,33 ± 4,03 p1 > 0,05
МС + ЦД2, жінки (n = 14)	56,40 ± 3,02	40,00 ± 1,73 p1 < 0,001	4,70 ± 0,53 p1 < 0,05	4,96 ± 0,48 p1 < 0,01	21,41 ± 2,33 p1 < 0,001	23,74 ± 2,25 p1 < 0,01
МС + ЦД2, чоловіки (n = 15)	52,36 ± 2,29	35,49 ± 1,79 p1 < 0,001	6,30 ± 1,92 p1 < 0,01	4,96 ± 0,81 p1 > 0,05	24,69 ± 2,17 p1 < 0,001	23,06 ± 2,74 p1 < 0,01

Примітка. P₁ — відносно відповідної контрольної групи.

вини тулуба, черевної стінки та вісцерального жиру, що призводить до збільшення його відкладення, розвитку гіпертрофії жирових клітин та адипозного ожиріння. Підвищений рівень альдостерону — одна з причин артеріальної гіпертензії.

Основними гормонами надниркових залоз є кортизол та альдостерон. Функція кортизолу спрямована на підтримання метаболізму жиру, вуглеводів, білків, функцію серцево-судинної системи, нирок, зріст, роботу нервової системи та поведінку, функцію імунної системи. Кортизол — основний гормон, який забезпечує опір до стресу, він також здійснює суттєвий вплив на водний та електролітний баланс, а у фізіо-

логічних концентраціях справляє слабку мінералокортикоїдну дію. Кортизол збільшує реабсорбцію натрію в дистальних канальцях нирок в обмін на екскрецію калію та водню, збільшує об'єм позаклітинної рідини і концентрацію натрію в організмі. Кортизол прямо, через свої рецептори, збільшує клубочкову фільтрацію та реабсорбцію вільної води. На відміну від природних глюкокортикоїдів, їх синтетичні аналоги (преднізолон, дексаметазон, метилпред, бетаметазон та інші) не дають мінералокортикоїдних ефектів і тому можуть збільшувати екскрецію в сечі натрію та води. Кортизол підтримує швидкість клубочкової фільтрації. Надлишок кортизолу викликає гіпокаліємію.

Альдостерон циркулює в крові у незв'язаному стані та руйнується в печінці. В дистальному відділі нефрону, дистальному каналі та кортикальних протоках, альдостерон стимулює реабсорбцію Na^+ та екскрецію K^+ і H^+ в рідину ниркових каналців. Альдостерон збільшує число каналів, через які йони натрію реабсорбуються з рідини каналців. Провідність апікальних відділів епітеліальних клітин для калію підвищується, як і синтез Na^+/K^+ -АТФ-ази, що створює електрохімічний градієнт для йонного обміну, який стимулюється альдостероном. Кінцевим результатом дії останнього є обмін трьох іонів Na^+ на два іони K^+ та один іон H^+ . Клітинний механізм дії альдостерону, як і інших стероїдних гормонів, реалізується на рівні ядра. Цікаво, що ядерний рецептор мінералокортикоїдів однаково чутливий як до кортизолу, так і до альдостерону. Хоча кортизол, як правило, присутній у більш високих концентраціях, він звичайно не активує мінералокортикоїдний рецептор. Поява кетонної групи в 11-му положенні молекули інактивує молекулу кортизолу. Внутріклітинна інактивація кортизолу в мінералокортикоїдчутливих клітинах дозволяє альдостерону, навіть у низьких концентраціях, контролювати реабсорбцію натрію та екскрецію калію. Підвищені концентрації кортизолу можуть «пригнічувати» цю руйнівну ферментну систему та провокувати кортизоліндукований мінералокортикоїдний ефект. Надлишковий неконтрольований синтез альдостерону призводить до виникнення гіпертензії та гіпокаліємії. На початковій стадії надлишкової продукції альдостерону відмічається виникнення набряків, які в міру включення інших механізмів екскреції натрію зникають.

Ожиріння, гіпертензія та цукровий діабет типу 2 є найважливішими факторами, які сприяють підвищенню кількості пацієнтів з хронічними нирковими захворюваннями [11–13]. У хворих на ЦД типу 2 в стадії компенсації з недовгою тривалістю захворювання (1–5 років) вірогідних змін у показниках фільтраційно-екскреторної функції нирок порівняно з групою здорових людей не відмічалось. В той же час у хворих з «вперше» виявленим ЦД (незалежно від статі) спостерігалось вірогідне уповільнення екскреторної функції. Порівнюючи результати у хворих вищевказаних груп, можна зробити висновок про позитивний вплив компенсації основного захворювання на стан нирок. У хворих з метаболічним синдромом фільтраційна функція нирок у межах норми, екскреторна — вірогідно уповільнена. Приєднання до МС ЦД2 значно погіршує фільтраційно-екскреторну функцію нирок, що може бути прогностичним показником раннього розвитку та швидкого прогресування ДН. Необхідні подальші спостереження за такими хворими з метою визначення оптимальних термінів медикamentозної корекції виявлених порушень функції нирок та запобігання прогресуванню діабетичної нефропатії. Визначення рівня хвилинного об'єму клубочкової фільтрації дозволило дійти висновку, що у всіх групах хворих спостерігається збільшення швидкості клу-

бочкової фільтрації, пов'язане з порушенням внутрішньониркової гемодинаміки (гіперфільтрацією та внутрішньонирковою гіпертензією).

Порушення фільтраційно-екскреторної функції нирок та ниркової гемодинаміки корелюють з виявленими нами змінами в рівнях гормонів надниркових залоз, які суттєво впливають на функцію нирок. Підвищений рівень альдостерону корелює з артеріальною гіпертензією, яка є складовою метаболічного синдрому та погіршує функцію нирок, а високий рівень кортизолу корелює зі збільшеним хвилинним об'ємом клубочкової фільтрації (більш ніж удвічі).

Література

1. Тронько М.Д. *Ендокринні аспекти метаболічного синдрому* / М.Д.Тронько, Є.В. Луцицький, В.І. Паньків. — К., 2005. — С. 185.
2. Братусь В.В., Шуманов В.А., Талаєва Т.В. // *Жур. АМН України*. — 2004. — Т. 10, № 4. — С. 646–670.
3. Аметов А.С. // *Тер. арх.* — 2002. — Т. 74, № 10. — С. 5–7.
4. Науменко В.Г. // *Ліки України*. — 2003. — Т. 75, № 10. — С. 21–24.
5. Бутрова С.А. *Метаболический синдром. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты* / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: Мед. информ. агентство. — 2004. — С. 45–78.
6. Ritz E. // *Blood Purif.* — 2008. — Vol. 26, № 1. — P. 59–62.
7. Ruan X. // *Am. J. Physiol. Renal. Physiol.* — 2008. — Vol. 294, № 5. — P. 1032–1047.
8. Ходарева Е.Н., Минхин С.Е., Фчжурин З.С., Сергиенко В.В. // *Тер. арх.* — 1992. — Т. 64, № 4. — С. 33–38.
9. Лазар А.П. *Стан ниркової гемодинаміки при нефропатіях у дітей* / А.П. Лазар, І.В. Богдасарова, В.Ю. Кундін, О.О. Власенко, В.М. Містрюков // *Укр. конгр. радіологів «Променева діагностика та променева терапія»*. — К., 2000. — С. 55.
10. Hanley A., Williams K., Stern M.P., Haffner S.M. // *Diabet. Care.* — 2002. — Vol. 25. — P. 1177–1184.
11. Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В. и др. // *Тер. арх.* — 1999. — № 10. — С. 18–22.
12. Imig J D. // *Expert. Opin. Drug. Metab. Toxicol.* — 2008. — Vol. 4, № 2. — P. 165–174.
13. Gaddan K.K., Pimenta E., Husain S., Calhoun D.A. // *Curr. Probl. Cardiol.* — 2009. — Vol. 34, № 2. — P. 51–84.
14. Sarafidis P.A., Lasaridis A.N. // *J. Cardiometab. Syndr.* — 2008. — Vol. 3, № 3. — P. 183–187.

М.В. Сатир, М.Д. Бальшин, Ф.Я. Ковнер, А.Б. Вінницька, К.В. Яцюк, І.А. Реут

Лікарня сучасної онкологічної допомоги «ЛІСОД», Київ

Перший досвід дослідження нейроендокринних пухлин з препаратом $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Tectrotyd First experience of neuroendocrine tumor investigation with $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Tectrotyd

Summary. The authors discuss the efficacy of scintigraphy with $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Tectrotyd at assessment of neuroendocrine tumors. High quality diagnostic images were obtained.

The authors conclude about the necessity of further investigation as it can be diagnostically significant in future.

Key words: scintigraphy with somatostatin receptor analogues, neuroendocrine tumors.

Резюме. В данной работе рассмотрена эффективность скинтиграфии с препаратом $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -Tectrotyd при оценке нейроэндокринных опухолей. Получены диагностические изображения высокого качества.