

Залежно від початкових розмірів ЩЗ і тяжкості тиреотоксикозу пацієнти отримували від 400 до 600 МБк <sup>131</sup>I одноразово, потім їх ізолювали в активних палатах на 10–14 днів до досягнення нормальних значень радіоактивного фону хворого. Зазначені вище лікувальні активності РФП не викликали ускладнень з боку системи крові і слинних залоз. Зрідка, після введення РФП, спостерігали незначний або помірний набряк м'яких тканин передньої поверхні ший, що не вимагало додаткових лікувальних заходів.

Із 17 хворих на тиреотоксикоз 4 отримали РЙТ двічі, 1 — з тяжкою формою тиреотоксикозу і розмірами ЩЗ 100×120 мм отримав 4 курси радіоїодотерапії.

Перед випискою з Центру всім пацієнтам проводили сцинтиграфію ЩЗ, з метою визначення йоднакопичувальної функції залози, виявлення «холодних» і/або «гарячих» вузлів.

Після виписки з радіологічного стаціонару хворі спостерігалися в ендокринолога, який, досліджуючи рівні ТТГ і вільн. Т4 у сироватці крові, коригував тиреостатичну терапію, призначав замісну або рекомендував повторні курси лікування <sup>131</sup>I.

Через 3 місяці після проведення РЙТ пацієнтів запрошували до центру на контрольне обстеження: УЗД ЩЗ, визначення гормонального статусу, сцинтиграфію ЩЗ, ЕКГ, обстеження психоемоційного стану. За результатами обстеження вирішували питання про необхідність проведення повторного курсу РЙТ. У всіх хворих (100%) після курсу РЙТ ми відзначали поліпшення загального стану, сну і настрою, зниження частоти серцевих скорочень, зменшення об'ємів ЩЗ, нормалізацію функціонального стану залози: зниження рівнів вільного тироксину й підвищення ТТГ і, як наслідок, досягнення стану еутиреозу або слабковираженого гіпотиреозу. Тривала ремісія (понад 5 років) у хворих із тиреотоксикозом після РЙТ склала, за даними Центру променевої діагностики і променевої терапії, 92,3%.

Таким чином, можна зробити такі висновки:

радіоїодотерапія доцільна при будь-якій формі тиреотоксикозу з метою забезпечення стійкої і тривалої ремісії захворювання;

радіоїодотерапія при тиреотоксикозі характеризується низьким відсотком ускладнень з боку інших органів і систем;

включення РЙТ до протоколу лікування тиреотоксикозу дозволяє зменшити вартість лікування цієї категорії хворих.

## Література

1. Derwahl M, Studer H. // *Exp Clin Endocrinol Diabet* 109:250–60, 2001.
2. Samuels M.H. // *J Clin Endocrinol Metab* 86:994–997, 2001.
3. Albino CC, Mesa CO, Jr, Olandoski M, Ueda CE, Woellner LC, Goedert CA et al. *J Clin Endocrinol Metab* 90(5):2775–80, 2005.
4. Duick DS, Baskin HJ // *Endocr Pract* 10(3):253–60, 2004.
5. Franklyn JA. // *Clin Endocrinol (Oxf)* 53:3–4, 2000.
6. Bonnema SJ, Bennedbaek FN, Ladenson PW, Hegedus L. // *J Clin Endocrinol Metab* 87(1):112–7, 2002.
7. Hegedus L, Bonnema SJ, Bennedbaek FN // *Endocr Reviews* 24:102–132, 2003.
8. Krohn K, Paschke R. // *J Clin Endocrinol Metab* 86:3336–3345, 2001.
9. Rubio IG, S, Medeiros-Neto G. // *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 16(5):373–8, 2009.
10. Paz-Filho GJ, Mesa-Junior CO, Olandoski M, Woellner LC, Goedert CA, Boguszewski CL et al. // *J Med Biol Res* 40(12):1661–70, 2007.
11. Bonnema SJ, Hegedus L. // *Cur Op Endocr Metab Diab Obes.* 16:379–384, 2009.

12. Nielsen VE, Bonnema SJ, Boel-Jorgensen H, Grupe P, Hegedus // *Arch Intern Med* 166(14):1476–82, 2006.
13. Cardia MS, Rubio IG, Medeiros-Neto G. // *Clin Endocrinol (Oxf)* 64(4):474, 2006.
14. Ngan ESW, Lang BHH, Lu T, Schum CYY et al. *J Nat Cancer Inst* 101:162–175, 2009.
15. Weetman AP. // *Clin Endocrinol (Oxf)* 66(6):757–64, 2007.
16. Cohen O, Milany J, Hoffman C, Olchovsky D, Dabhi S, Karasik A. // *Eur J Endocrinol* 154(2):243–52, 2006.
17. Medeiros-Neto G and Knobel M. Iodine deficiency disorders. In: deGroot LJ, Jameson JL, eds. *Endocrinology 6th Ed. Chapter 88. New York, Elsevier, 2010.*

В.М. Славнов, Г.А. Зубкова

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

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска НАМН України», Київ

## Радіонуклідна діагностика діабетичних нефропатій

### Radionuclide diagnosis of diabetic nephropathy

**Summary.** The authors report the results of investigation of the state of filtration-excretory function of the kidneys, renal hemodynamics in patients with type I diabetes mellitus and stage II and III diabetic nephropathy. The changes in filtration-excretory function and renal hemodynamics manifested by various changes of minute volume of glomerular filtration, maximal accumulation time and half-excretion of the radiopharmaceutical as well as reduction of arterial in-flow and venous out-flow in patients with pre-clinical stages of diabetic nephropathy.

The changes in the parameters of dynamic kidney scan and intrarenal hemodynamics were observed in patients with diabetes mellitus with stage II diabetic nephropathy and absence of albuminuria.

**Key words:** kidneys, filtration-excretory function, renal hemodynamics, radionuclide diagnosis, diabetes mellitus, diabetic nephropathy.

**Резюме.** Приведены результаты исследования состояния фильтрационно-эксcretорной функции почек, почечной гемодинамики у больных сахарным диабетом 1-го типа с диабетической нефропатией II и III стадий. Изменения фильтрационно-эксcretорной функции и гемодинамики почек проявлялись разнонаправленными изменениями минутного объема клубочковой фильтрации, времени максимальной накопления и полувыведения радиофармпрепарата, а также снижением артериального притока и венозного оттока у пациентов с доклиническими стадиями диабетической нефропатии.

У больных сахарным диабетом с диабетической нефропатией II стадии и отсутствием микроальбуминурии выявлены изменения величин показателей динамической реносцинтиграфии и внутривисцеральной гемодинамики.

Динамическую сцинтиграфию почек проводили на отечественной сцинтилляционной томографической гамма-камере с использованием нефротропного препарата 99m-Тс-ДТПА.

**Ключевые слова:** почки, фильтрационно-эксcretорная функция, почечная гемодинамика, радионуклидная диагностика, сахарный диабет, диабетические нефропатии.

**Ключові слова:** нирки, фільтраційно-ексcretорна функція, ниркова гемодинаміка, радіонуклідна діагностика, цукровий діабет, діабетичні нефропатії.

Діабетична нефропатія (ДН) — специфічне ураження нирок, насамперед, судин клубочків — гломерулярна мікроангіопатія. Це одне з найтяжчих ускладнень цукрового діабету (ЦД). У 50% хворих на ЦД ДН розвивається поступово і є провідною причиною інвалідизації та смертності [1, 2]. Щоб запобігти розвитку і швидкому прогресуванню діабетичного ураження нирок, необхідно вчасно діагностувати доклінічні стадії ДН [3, 4]. Відомо, що перші три стадії ДН не діагностуються при стандартному клініко-лабораторному обстеженні хворих на ЦД, хоча саме ці стадії є зворотними при своєчасній діагностиці [5].

Нині не існує загальноприйнятих інформативних методів виявлення ранніх доклінічних стадій ураження нирок. Клінічна ж симптоматика проявляється лише вже на вираженій стадії. Найбільш раннім показником розвитку ДН є мікроальбумінурія (МАУ), при якій екскреція альбуміну із сечею перевищує норму, але не досягає ступеня протеїнурії [3, 6].

Раніше проведеними нами дослідженнями встановлено, що методи радіонуклідної діагностики об'єктивно віддзеркалюють рівні показників фільтраційно-екскреторної функції нирок, внутрішньониркової гемодинаміки і хвилинного об'єму клубочкової фільтрації (ХОКФ) у хворих із доклінічними стадіями ДН, навіть за відсутності МАУ [3, 7].

Метою нашого дослідження було встановити можливість діагностики ДН за допомогою динамічної реносцинтиграфії, непрямой ангіографії нирок і визначення ХОКФ.

Обстежено 48 хворих на ЦД 1-го типу віком 18–43 років із тривалістю захворювання від 4 місяців до 24 років, без клініко-лабораторних ознак ураження нирок (зокрема, артеріальної гіпертензії, набряків, протеїнурії). Групу порівняння склали 12 практично здорових осіб, порівнянних за віком.

Радіонуклідні дослідження фільтраційно-екскреторної функції нирок і внутрішньониркової гемодинаміки виконували на скінтіляційній томографічній гамма-камері ГКС-301 Т,

«Тамара», «Оризон» (Україна) з використанням <sup>99m</sup>Tc-ДТПА (діетилентріамінопентацетату), який вводили обстежуваному внутрішньо болюсно з активністю 370 МБк. Променеве навантаження на організм при цьому становило 0,74 мЗв [8].

Динамічна реносцинтиграфія при первинних дослідженнях нирок є «золотим стандартом» діагностики порушень їх клубочкового апарату [7]. Згідно з «Основними санітарними правилами забезпечення радіаційної безпеки України» [9], для категорії БД (хворі, дослідження яких проводиться згідно з клінічними показаннями при соматичних захворюваннях з метою уточнення діагнозу або вибору тактики лікування) рекомендовані граничні рівні опромінення (ефективна доза) не можуть перевищувати 20 мЗв на рік.

Методика динамічної скінтіграфії нирок з <sup>99m</sup>Tc-ДТПА складається з двох основних етапів [10]: непрямой реноангіографії (НРАГ), при якій інформація записується протягом 60 с після введення РФП з експозицією 1 кадр за 1 с, та динамічної реносцинтиграфії — запис інформації протягом 30 хвилин після НРАГ з експозицією 1 кадр за 20 с. Одержані дані опрацьовували за допомогою комп'ютерної програми Spect Works (Україна). Кількісно реноангіограми опрацьовували з розрахунком часу артеріально-го притоку (Т<sub>а</sub>) і венозного відтоку (Т<sub>в</sub>) в секундах.

Фільтраційну функцію нирок оцінювали за хвилинним об'ємом клубочкової фільтрації, часом максимального накопичення РФП у нирках (Т<sub>макс.</sub>), а екскреторну функцію — за часом напіввиведення з нирок (Т<sub>1/2</sub>).

У всіх обстежених, на основі даних ХОКФ і МАУ, встановлено доклінічні стадії діабетичної нефропатії. Відповідно до класифікації С.Е. Mogensen і співавт. [5], хворі були розподілені на 2 групи залежно від результатів ХОКФ і МАУ.

До 1-ї групи включили хворих на ЦД з ДН II стадії, у яких середній рівень ХОКФ був вірогідно підвищений (до 171,0 ±

Таблиця 1

Рівні показників фільтраційно-екскреторної функції нирок і ХОКФ за даними реносцинтиграфії у хворих на ЦД з ДН

Група обстежених	Показник				ХОКФ, мл/хв
	Т макс., хв		Т 1/2, хв		
	ЛН	ПН	ЛН	ПН	
Контрольна, n = 12	2,9 ± 0,6	3,0 ± 0,6	12,0 ± 2,6	12,0 ± 2,6	119,0 ± 9,2
Хворі з ДН II стадії, n = 12	5,0 ± 0,8 P < 0,05	6,0 ± 0,8 P < 0,05	29,7 ± 4,1 P < 0,05	26,4 ± 4,2 P < 0,05	171,0 ± 16,0 P < 0,01
Хворі з ДН III стадії, n = 15	4,9 ± 0,4 P < 0,05	5,9 ± 0,8 P < 0,05	32,8 ± 3,9 P < 0,01	32,6 ± 4,2 P < 0,01	136,0 ± 9,0 P < 0,05

Примітка. Тут і далі: ЛН — ліва нирка, ПН — права нирка. P — вірогідність різниці величин показників при порівнянні з контрольною групою.

Таблиця 2

Величини показників ниркової гемодинаміки за даними радіонуклідної ангіографії у хворих на ЦД з ДН

Група обстежених	Показник				
	артеріальний приплив Т <sub>а</sub> , с		венозний відтік Т <sub>в</sub> , с		відносна венозна ємність
	ЛН	ПН	ЛН	ПН	ЛН
Контрольна, n = 12	9,0 ± 0,5	8,1 ± 0,4	6,7 ± 0,3	6,4 ± 0,4	0,70 ± 0,05
Хворі з ДН II стадії, n = 10	15,2 ± 1,4 P < 0,05	15,1 ± 1,3 P < 0,05	12,5 ± 1,4 P < 0,01	12,2 ± 1,8 P < 0,01	0,84 ± 0,09 P < 0,05
Хворі з ДН III стадії, n = 14	18,8 ± 1,5 P < 0,01	18,6 ± 1,3 P < 0,01	13,8 ± 1,4 P < 0,01	13,5 ± 1,5 P < 0,01	0,86 ± 0,14 P < 0,05

16,0 мл/хв при нормі  $119,0 \pm 9,2$ ), а рівень МАУ відповідав нормі. У хворих цієї групи на основі даних динамічної реносцинтиграфії встановлено сповільнення фільтраційно-екскреторної функції нирок, про що свідчить вірогідне збільшення максимального накопичення (Т макс.) РФП, а час напіввиведення препарату для лівої і правої нирки збільшився майже вдвічі порівняно з відповідним значенням показника в контрольній групі.

Друга група складалася з хворих на ЦД з ДН III стадії, у яких середні значення ХОКФ були вірогідно збільшені порівняно з такими в контрольній групі, але менш значно, ніж у осіб з ДН II стадії. Середній рівень МАУ у хворих цієї групи становив  $200,0 \pm 30,3$  мг/добу. При ДН III стадії встановлено таку ж, як і при II стадії, спрямованість змін фільтраційно-екскреторної функції нирок, однак уповільнення екскреції РФП було більш значимим. Разом з тим вірогідних відмінностей між значеннями радіонуклідних показників в обох групах не спостерігалося (таблиця 1).

Зміни величин показників фільтраційно-екскреторної функції нирок у хворих обох груп не тільки підтверджують двобічний характер ураження нирок при ЦД, але й локалізацію патологічного процесу в паренхімі, чашечках і мисках нирок, чого не можна виявити при клініко-лабораторному обстеженні.

Відображенням гіперфункції нирок є посилення ниркового кровотоку, виявлене нами при обстеженні хворих на ЦД I-го типу за допомогою методу радіонуклідної ангіографії з використанням  $^{99m}\text{Tc}$ -ДТПА.

У хворих на ЦД з ДН II стадії діагностовано порушення внутріпечінкової гемодинаміки, яке проявлялося уповільненням швидкості артеріального припливу і венозного відтоку з обох нирок (таблиця 2). При цьому уповільнення венозного відтоку дещо переважало над уповільненням артеріального припливу і, відповідно, зміни Тв у хворих на ЦД були більш виражено знижені порівняно з Та. Величини показників відносної венозної ємності (ВВЄ) були вірогідно більшими, ніж у контрольній групі.

При ДН III стадії встановлено таку ж саму спрямованість змін ниркової гемодинаміки, як і при ДН II стадії. Ми не знайшли вірогідної різниці значень показників артеріального припливу і венозного відтоку, а також ВВЄ в обох групах хворих.

Очевидно, порушення внутріпечінкової гемодинаміки розвиваються вже на ранніх стадіях ДН і незначно прогресують при переході нефропатії із II в III стадію.

У хворих на ЦД з ДН II стадії виявлено позитивну кореляцію між рівнем ХОКФ і часом кровотоку в судинах середнього і великого калібру нирок ( $r = 0,66$ ), тоді як у хворих з ДН III стадії — негативну кореляцію ( $r = -0,88$ ).

Результати кореляційного аналізу дозволяють припустити, що підвищення ХОКФ у хворих на ЦД є компенсаторною реакцією організму, яка призводить до змін кровотоку в судинах середнього і великого калібру нирок. Зниження ХОКФ свідчить про розвиток виражених змін у нирках внаслідок порушень кровотоку переважно в дрібних судинах (артеріолах і капілярах).

Таким чином, проведені нами радіонуклідні діагностичні дослідження нирок свідчать, що у хворих на ЦД уже на доклінічних стадіях ДН відбуваються виражені зміни як фільтраційно-екскреторної функції нирок, так і внутріпечінкової гемодинаміки. Порушення фільтраційно-екскреторної функції більш виражені у хворих з ДН III стадії, у яких встановлено більшу тривалість захворювання, ніж в осіб з ДН II стадії. Відсутність вірогідної різниці величин показників внутріпечінкової гемодинаміки у хворих з ДН II і ДН III стадій свідчить про те, що такі порушення розвиваються вже на ранніх стадіях ДН і повільно прогресують при переході нефропатії з II в III стадію.

## Література

1. Ефимов А.С. *Диабетические ангиопатии*. — М.: Медицина, 1989. — 288 с.
2. Ефимов А.С., Скробонская Н.А. *Клиническая диабетология*. — К.: Здоров'я, 1998. — 320 с.
3. Таджієва Д.І., Тронько М.Д., Славнов В.М., Єфімов А.С. // *УРЖ*. — 1999. — Т. VII, вип. 3. — С. 254–258.
4. Шестакова М.В., Дедов И.И., Мухин Н.А., Шереметьева О.В. // *Пробл. эндокринологии*. — 1993. — Т. 39, № 3. — С. 55–57.
5. Mogensen C.E., Christensen C.K., Vittinghus E. // *Diabetes*. — 1983. — Vol. 32, supp. 2. — P. 64–78.
6. Mogensen C. E. *Microalbuminuria and kidney function Notes on methods interpretation and classification // Methods in diabetes research*. — Vol. II: *Clinical methods*. — New York: John Wiley and Sons, 1986. — P. 611–631.
7. Славнов В.М., Савицький С.Ю., Марков В.В., Зубкова Г.А. // *УРЖ*. — 2010. — Т. XVIII, вип. 3. — С. 323–326.
8. *Стандартизованые методики радиоизотопной диагностики / Под ред. А.Ф. Цыба*. — Обнинск, 1987. — 385 с.
9. *Основные санитарные правила обеспечения радиационной безопасности Украины*. — К., 2005. — 62 с.
10. Сиваченко Т.П. *Руководство по ядерной медицине*. — К.: Высш. шк., 1991. — 535 с.

Н.М. Степура, Г.А. Замотаєва,  
С.В. Гулеватий, Т.К. Совенко,  
М.Д. Тронько

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

### **Динаміка вмісту циркулюючих імунних комплексів у хворих на диференційований рак щитоподібної залози різного віку в процесі радіоїодотерапії**

### **Dynamics of circulating immune complexes in patients of different age with differentiated thyroid cancer in the process of radioiodine therapy**

**Summary.** Determining the influence of radioiodine on the amount of circulating immune complexes in the blood serum of patients of different ages demonstrated patients' age did not have any significant effect on the degree of changes in CIC content in patients who underwent radioiodine therapy, though in younger patients immunological disturbances were reported in earlier terms.

**Key words:** differentiated thyroid cancer, iodine-131, radioiodine therapy, age, circulating immune complexes.

**Резюме.** Определение влияния радиоiodа на содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови больных разного возраста показало, что возраст не оказывал существенного влияния на степень изменения содержания ЦИК у больных, подвергшихся лечению радиоiodом, хотя у молодых пациентов иммунологические нарушения регистрировались раньше.

**Ключевые слова:** дифференцированный рак щитовидной железы, йод-131, радиоiodотерапия, возраст, циркулирующие иммунные комплексы.

**Ключові слова:** диференційований рак щитоподібної залози, йод-131, радіоiodотерапія, вік, циркулюючі імунні комплекси.

Післяопераційне введення лікувальних активностей йоду-131 хворим на диференційований рак щитоподібної