

може замінити рентгеноурологічне визначення МСР у дітей всіх вікових груп, в динамічному спостереженні за перебігом патологічного процесу та при хронічній інфекції сечовивідних шляхів.

Література

1. Зоркин С.Н. // *Мед. науч. и учеб.-метод. журн.* – 2001. – № 3. – С. 29–44.
2. Люлько А.В., Мурванидзе Д.Д., Возианов А.Ф. *Основы практической урологии детского возраста.* – К.: Вища шк., 1984. – 278 с.
3. Яцук П.К., Звара В. *Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей.* – М.: Медицина, 1990. – 183 с.
4. Шабалин И.В., Шабалин А.В. *Возможности метода доплерографии в диагностике пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей.*
5. Кундин В.Ю. *Особенности реносцинтиграфической оценки наличия пузырно-мочеточниковых рефлюксов при заболеваниях почек у детей // Зб. наук. робіт Асоціації радіологів України, 2004. – Вип. 18. – С. 130–141.*
6. Столин А.Р., Макаревич В.Ф., Ермоленко Ю.А. // *Новости лучевой диагност.* – 1998. – № 3. – С. 29–31.
7. *Рекомендовані граничні рівні індивідуальних ефективних доз опромінення пацієнтів при проведенні рентгено- та радіонуклідної діагностики.* – К., 1995. – 7 с.
8. Кундин В.Ю., Ніколов М.О. // *УРЖ.* – 2002. – Т. X, вип. 4. – С. 430–434.

В. М. Славнов, С. Ю. Савицький, В. В. Марков, Г. А. Зубкова

ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» АМН України, Київ,

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

Досягнення радіонуклідної діагностики ускладнень цукрового діабету

Achievements of radionuclide diagnosis of diabetes mellitus complications

Summary. The findings of the original research and literature data covering the approaches to radionuclide diagnosis in assessment of diabetes mellitus (DM) complications associated with resistant arterial hypertension in 80% of patients are reported. To diagnose diabetic cystopathy it is recommended to use radioisotope method of determining residual urine. Radionuclide angiography and scintigraphy of the bones of the foot and knee joints with the original technique is a reliable diagnostic approach to assessment of the vessels involvement and osteoarticular system involvement in DM patients.

Key words: diabetes mellitus, complications, radionuclide diagnosis.

Резюме. Приведены результаты собственных исследований и данные литературы, посвященные подходам радионуклидной диагностики в оценке осложнений сахарного диабета (СД), который у 80 % пациентов ассоциируется с резистентной артериальной гипертензией. Для диагностики диабетической цистопатии рекомендовано использование радиоизотопного метода определения остаточной мочи. Радионуклидная ангиография и сцинтиграфия костей стопы и коленных суставов, согласно разработанным авторами способом, является надежным диагностическим подходом оценки поражения сосудов и костно-суставной системы у больных сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, осложнения, радионуклидная диагностика.

Ключові слова: цукровий діабет, ускладнення, радіонуклідна діагностика.

Цукровий діабет (ЦД) є одним з найпоширеніших захворювань, яке займає провідне місце в структурі ендокринної патології [1]. За даними світової статистики, у світі на ЦД хворіє понад 150 млн осіб, щорічно кількість хворих неухильно зростає, а кожні 10–15 років — збільшується вдвічі. В Україні нараховується близько 1 млн хворих на ЦД. За останні 10 років поширеність ЦД в Україні збільшилася більш ніж у 1,5 рази, смертність хворих від його ускладнень вдвічі [2].

Найпоширеніші ускладнення ЦД — ангіопатія та нейропатія нижніх кінцівок (НК), нефропатія, ретинопатія, гепатопатія та холецистопатія, остеоартропатія призводять до ранньої інвалідазації, а також до летальності хворих, що зумовлює велику соціальну значущість цього захворювання [1].

Діабетичні ангіопатії (ДА) — генералізоване ураження кровоносних судин при ЦД, яке поширюється як на дрібні судини (мікроангіопатії), так і на судини середнього і великого калібру (макроангіопатії). Зміни в дрібних судинах (артеріолах, капілярах і венулах) мають специфічний для ЦД характер, а ураження великих судин при цьому захворюванні свідчать про наявність раннього і поширеного атеросклерозу. Найчастішою локалізацією мікроангіопатій у хворих на ЦД є нижні кінцівки, нирки, очі, а щодо макроангіопатій — аорта, коронарні, церебральні та периферичні судини [3]. Тяжким ускладненням ЦД є діабетична автономна нейропатія (ДАН), обумовлена ураженням автономної нервової системи з частотою виникнення у 16,8–54,0 % хворих.

Діагностика ранніх доклінічних і функціональних стадій ДА відіграє важливу роль для вибору ефективних методів їх профілактики та лікування. Вказані стадії ДА не завжди діагностуються при клінічному і лабораторному обстеженні хворих на ЦД, хоча тільки ці стадії піддаються лікуванню при своєчасній діагностиці.

Помітний прогрес у радіонуклідній діагностиці, який спостерігається за останнє десятиріччя, пов'язаний з використанням сцинтиляційних гамма-камер з ЕОМ, однофотонних комп'ютерних томографів, розробкою нових радіофармацевтичних препаратів (РФП), мічених короткоживучими радіонуклідами з низьким ступенем радіотоксичності. Завдяки цьому в клінічну практику впроваджуються високочутливі й точні радіонуклідні методи діагностики, які дозволяють розширити можливості виявлення ранніх стадій ускладнень ЦД, а також оцінювати ефективність їх лікування.

1. Радіонуклідна діагностика діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок

Нами розроблено новий метод радіонуклідної діагностики діабетичних ангіопатій нижніх кінцівок, який дозволяє оцінювати стан кровотоку в магістральних судинах, артеріолах та капілярах стоп, гомілок, колінних суглобів, а також виявляти порушення венозного відтоку [4]. Метод оснований на реєстрації в динаміці

змін рівнів радіоактивності в судинах стоп, гомілок і колінних суглобів. Для оцінки гемодинаміки НК використовують показники: час швидкого кровотоку, який характеризує кровотік у судинах великого і середнього калібру, час повільного кровотоку, який дозволяє оцінювати кровотік в артеріолах і капілярах, показник ефективності венозного відтоку.

У хворих на ЦД з мікро- і макроангіопатіями НК II ст. виявлено вірогідне уповільнення швидкості РН кровотоку в артеріолах і капілярах при відсутності порушень кровотоку в магістральних судинах, судинах великого і середнього калібру. Це підтверджує гіпотезу, що діабетична мікроангіопатія передуює розвитку макроангіопатії, нейропатії і остеоартропатії, вона виявляється вже на ранніх стадіях ЦД і поглиблюється при переході в наступні стадії захворювання. Порушення гемодинаміки НК, яке проявлялося збільшенням часу кровотоку в судинах великого і середнього калібру, а також артеріолах та капілярах стоп, встановлено у хворих на ЦД з нейропатичною формою синдрому діабетичної стопи (ДС). У хворих на ЦД з нейроішемічною формою ДС спостерігалось значне уповільнення швидкості кровотоку в магістральних судинах, судинах великого і середнього калібру, а також в артеріолах та капілярах.

Ранньою ознакою гемодинамічних порушень у хворих на ЦД з остеоартропатіями колінних суглобів є уповільнення венозного відтоку при відсутності змін артеріального кровотоку [5].

Радіонуклідне дослідження дозволяє встановити провідний фактор порушень гемодинаміки НК у кожного хворого на ЦД з метою проведення адекватного лікування.

2. Радіонуклідна діагностика діабетичних остеоартропатій НК

Специфічним ураженням кістково-суглобової системи у хворих на ЦД вважають діабетичну остеоартропатію (ОАП), частота якої коливається від 5 до 23 %.

Остеоартропатія належить до пізніх ускладнень ЦД; вона розвивається у хворих з тривалим, лабільним, недостатньо компенсованим захворюванням [1]. ОАП часто супроводжується ранньою інвалідизацією, а нерідко і летальністю пацієнтів, що зумовлює безперечну соціальну значущість у боротьбі проти цього захворювання.

Ураження суглобів у хворих на ЦД пов'язано з виникненням дегенеративно-дистрофічних змін в навколосуглобних структурах, судинах і кісткових тканинах. Вони розвиваються повільно і можуть мати безсимптомний перебіг, клінічна симптоматика часто проявляється пізно, коли лікування не завжди є ефективним [6].

Сцинтиграфію кісток стопи і колінних суглобів проводили після внутрішнього введення ^{99m}Tc -метилдифосфонату згідно з розробленим нами способом

ранньої діагностики запальних процесів кісток стопи і колінних суглобів у хворих на ЦД [5, 7]. Критеріями оцінки даних остеосцинтиграфії були: площа (в умовних одиницях), сумарна активність вогнища запалення (імп/с), а також коефіцієнт асиметрії активності між вогнищем запалення і неуразженою зоною.

У хворих на ЦД з ОАП стопи і колінних суглобів встановлено значне підвищення середньої і сумарної активності, виражене збільшення відсотка асиметрії сумарної активності, що свідчить про наявність запального процесу кісткових структур [5, 7, 8].

3. Радіонуклідна діагностика діабетичних нефропатій

Дослідженнями С.Е.Могенсен і співавт. [9] встановлено, що перші три стадії діабетичної нефропатії (ДН) не діагностуються при стандартному обстеженні хворих на ЦД. Клінічна симптоматика проявляється лише на вираженій стадії ураження нирок. Найбільш раннім критерієм розвитку ДН є наявність мікроальбумінурії, коли екскреція альбуміну з сечею значно більша за норму, але не досягає ступеня протеїнурії [10].

Згідно з нашими дослідженнями, у хворих на ЦД з ДН II ст. середній рівень хвилинного об'єму клубочкової фільтрації (ХОКФ) був вірогідно підвищений майже у 1,5 разу порівняно з нормою, тоді як мікроальбумінурія не виявлялася. При проведенні динамічної реносцинтиграфії з ^{99m}Tc -ДТПА (діетилентриамінопентаоцетат) у хворих цієї групи встановлено порушення фільтраційно-екскреторної функції нирок, про що свідчить вірогідне збільшення часу максимального накопичення РФП (Т макс) і збільшення вдвічі часу напіввиведення РФП (Т 1/2) з обох нирок порівняно з відповідним значенням показника в контрольній групі. При непрямій радіонуклідній ангіографії нирок у хворих з ДН II ст. виявлено порушення внутрішньониркової гемодинаміки, яке проявлялося уповільненням швидкості артеріального припливу та венозного відтоку з обох нирок.

ДН — специфічне ураження нирок, перш за все, судин клубочків (гломерулярна мікроангіопатія). Вона є одним з найтяжчих ускладнень ЦД. У 50 % хворих на ЦД діабетична нефропатія розвивається поступово і є провідною причиною їх інвалідизації і летальності [1]. Для попередження розвитку і прогресування ураження нирок необхідна діагностика ранніх доклінічних стадій ДН [11].

У групі хворих на ЦД з ДН III ст. середні значення ХОКФ були менш підвищеними, ніж у хворих з ДН II ст., а рівень мікроальбумінурії був суттєво збільшеним. При проведенні динамічної реносцинтиграфії у хворих на ЦД з ДН III ст. уповільнення екскреторної функції нирок було більш значущим у порівнянні з ДН II ст.

Зміни показників фільтраційно-екскреторної функції нирок у хворих з ДН не тільки підтверджують дво-

бічний характер ураження нирок при ЦД, але й виявляють локалізацію патологічного процесу в паренхімі, ниркових чашечках і мисках. Спрямованість змін внутрішньониркової гемодинаміки у хворих на ЦД з ДН III ст. була такою ж, як при ДН II ст. Швидкість артеріального припливу і венозного відтоку при ДН III ст. сповільнювалася майже вдвічі.

Підвищення ХОКФ у хворих на ЦД це компенсаторна реакція організму, яка виражається прискоренням кровотоку в судинах середнього і великого калібру нирок. Зниження ХОКФ свідчить про наявність виражених змін у нирках, що виникають унаслідок порушень кровотоку в дрібних судинах нирок (артеріолах і капілярах).

Проведені нами радіонуклідні діагностичні дослідження свідчать про те, що у хворих на ЦД вже на доклінічних стадіях ДН виявляються виражені зміни фільтраційно-екскреторної функції нирок та внутрішньониркової гемодинаміки. Порушення фільтраційно-екскреторної функції нирок більше виражені у хворих на ЦД з ДН III ст., у яких встановлена більша тривалість перебігу захворювання порівняно з пацієнтами з ДН II ст. Відсутність вірогідної різниці значень показників внутрішньониркової гемодинаміки при ДН II і ДН III ст. свідчить про те, що її порушення розвиваються вже на ранніх стадіях ДН і незначно прогресують при переході із II в III ст. ДН.

Використання медикаментозної проби з одноразовим прийомом інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) — каптоприлу дозволяє оцінювати реактивність ниркової гемодинаміки на ранніх стадіях діабетичної нефропатії і може використовуватися для аналізу ефективності тривалої терапії інгібіторами АПФ. Одноразовий прийом інгібітора АПФ приводить до зниження базального рівня ХОКФ тільки у хворих на ЦД з ДН II ст. і підвищення його у хворих на ЦД з ДН III ст. [8].

4. Радіонуклідна діагностика

діабетичних гепатопатій і холецистопатій

Цукровий діабет часто супроводжується тяжкими поліорганными ураженнями, що призводять до ранньої інвалідизації і смертності хворих. Пусковим механізмом порушень вуглеводного, жирового, білкового обміну і функцій печінки є абсолютна або відносна інсулінова недостатність.

Діабетична гепатопатія (ДГП), згідно з даними літератури, зустрічається у 24–88 % хворих на ЦД [1, 9]. Частота цирозу печінки у хворих з діабетичною гепатопатією становить від 17,4 до 21,6 %, а серед хворих на ЦД без ДГП — у 2,7 % [10].

Ураження гепатобіліарної системи може виникнути ще на доклінічних стадіях ЦД і збільшуватися із прогресуванням захворювання. Особливістю уражень печінки при ЦД є слабка вираженість клінічних проявів при відсутності виражених змін величин показ-

ників рутинних гепатоіндикаторних тестів. Специфічні ознаки ураження гепатобіліарної системи спостерігаються лише у незначній частині хворих на ЦД з наявністю хронічного реактивного гепатиту або цирозу печінки.

Дослідження гепатобіліарної системи проводять за допомогою динамічної гепатобілісцинтиграфії з використанням РФП ^{99m}Tc-мезиди. Найбільш інформативними критеріями діагностики гепатопатій є час напіввиведення РФП з печінки, а для діагностики холецистопатій — показники концентраційної та моторної функції жовчного міхура.

У хворих на ЦД встановлені порушення видільної функції паренхіматозних клітин печінки, концентраційної і моторної функції жовчного міхура. Гіпотонія сфінктера Одді виявлена у 90 % обстежених, гіпомоторні дискінезії у 45,5 % хворих, гіпермоторні дискінезії — у 36,4 % [11].

Зміни макрофагальної функції печінки мають найбільшу вираженість у хворих на ЦД з тривалим строком захворювання та при наявності полінейропатії [12].

Виражені порушення кардіопортального та позапечінкового кровотоку спостерігаються у хворих на ЦД типу 1 і 2. Стан магістральних судин зазнає значних змін при довготривалому ЦД. Локальний печінковий кровотік значно порушений при наявності автономної нейропатії та кетоацидозу [13].

Встановлена ефективність препаратів альфа-ліпоевої кислоти при лікуванні діабетичних гепато- та холецистопатій, про що свідчить тенденція до нормалізації концентраційної функції паренхіматозних клітин печінки, зменшення частки хворих з наявною гіпотонією жовчного міхура та дисфункцією сфінктера Одді, стимулюючий вплив на функцію макрофагальної системи, позитивний вплив на кардіопортальний та позапечінковий кровотік.

5. Радіонуклідна діагностика діабетичних цистопатій

Діабетична цистопатія (ДЦ) виникає в результаті порушення автономної нервової системи сечових шляхів, вона є фактором підвищеного ризику розвитку інфекції сечових шляхів, нефролітазу, гострої затримки сечі і прискореного розвитку діабетичної нефропатії. ДЦ вважають фактором ризику нетримання сечі, яке спостерігається майже у 50 % хворих на ЦД похилого віку, що суттєво погіршує якість їх життя [14].

Для діагностики ДЦ використовують радіонуклідні методи вивчення уродинаміки. Функціональний стан нижніх сечових шляхів досліджується за допомогою радіонуклідної урофлоуметрії і радіонуклідного методу визначення залишкової сечі з використанням ¹³¹І-йодгіпурану. Метод оснований на порівнянні рівня радіоактивності сечового міхура до і після сечовипускання [15].

Радіонуклідний метод визначення залишкової сечі дозволяє встановити ранні ознаки ДЦ у 53,2 % хворих на ЦД.

Ранніми ознаками ДЦ у хворих на ЦД є зниження середньої об'ємної швидкості потоку першої половини загального об'єму сечі, подовження часу його виділення та загального часу сечовипускання. Пізні ознаки: значне підвищення об'єму залишкової сечі, збільшення ефективної ємності сечового міхура, зменшення середньої і максимальної об'ємних швидкостей потоку сечі, подовження часу сечовипускання.

У хворих на ЦД встановлений зв'язок функціональних порушень нижніх сечових шляхів зі станом автономної нервової системи. Ранні ознаки ДЦ пов'язані зі зниженням активності парасимпатичного відділу автономної нервової системи. Подальше послаблення тону симпатичного відділу нервової системи супроводжується прогресуванням уродинамічних порушень [15].

Література

1. Ефимов А.С., Скробонская Н.А. Клиническая диабетология. К.: – Здоров'я, 1998. – 320 с.
2. Тронько М.Д., Єфімов А.С., Кравченко В.І., Паньків В.І. Епідеміологія цукрового діабету. – К., 2000. – 152 с.
3. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. – М.: Медицина, 1989. – 288 с.
4. Славнов В.М., Марков В.В., Землянська С.В. // УРЖ. – 2001. – Т. IX, вип. 3. – С. 277–279.
5. Славнов В.М., Марков В.В., Зубкова Г.А. і ін. // УРЖ. – 2005. – Т. XIII, вип. 3. – С. 483–485.
6. Орленко В.Л. Стан кістково-суглобової системи у хворих на цукровий діабет. Автореф. дис. ...канд. мед. н. – К., 2001. – 20 с.
7. Славнов В.М., Марков В.В., Болгарська С.В. // УРЖ. – 2003. – Т. XI, вип. 3. – С. 278–281.
8. Славнов В.Н., Савицкий С.Ю. // Укр. ревматол. журн. – 2008. – 33, № 3. – С. 42–47.
9. Mogensen С.Е., Christensen С.К., Vittinghus E. The stages of diabetes renal disease with emphasis on stage of incipient diabetic nephropathy. // Diabetes. – 1983. – 32, supp. 2. – P. 64–78.
10. Mogensen С. Е. Microalbuminuria and kidney function Notes on methods interpretation and classification // Methods in diabetes research, vol. 2: clinical methods. – New York: John Wiley and Sons, 1986. – P. 611–631.
11. Таджієва Д.Ч., Тронько М.Д., Славнов В.М., Єфімов А.С. // УРЖ. – 1999. – Т. VII, вип. 3. – С. 254–258.
12. Тронько Н.Д., Ефимов А.С., Славнов В.Н. и др. // Журн. АМН України. – 2002. – 8, № 3. – С. 522–534.
13. Славнов В.М., Савич О.А., Марков В.В. // УРЖ. – 2004. – Т. XII, вип. 3. – С. 325–328.
14. Ткач С.М. Автономна нейропатія у хворих на цукровий діабет 1 типу: фактори ризику, перебіг, діагностика і лікування. Автореф. дис. ... докт. мед. н. – К., 2008. – 39 с.
15. Ткач С.М. // Эндокринолог. – 2005. – 10, № 1. – С. 14–21.

О.І. Солодьянникова, С.Ю. Скляр, Н.Ю. Войт, Д.О. Джужа, Ю.Г. Шмаков

ДУ «Національний інститут раку», Київ

Алгоритм застосування мамосцинтиграфії в комплексній діагностиці раку грудної залози

The algorithm of mammoscintigraphy application in complex diagnosis of breast cancer

Summary. The study involved 136 women aged 23-76 with suspected breast tumors, who were treated or were registered at National Cancer Institute in 2004-2009. In 96 patients the investigation revealed morphologically verified breast cancer (BC). The controls were 40 women with benign diseases of the breast, i.e. diffuse fibroadenomatosis, breast cysts, fibrous-cystic mastopathy.

The patients were divided into 3 subgroups. In group 1, static mammoscintigraphy by standard protocol was performed with ^{99m}Tc -MIBI, ^{99m}Tc -(V)DMSA and ^{99m}Tc -GMPAO with the purpose to determine the most informative RP. MSG was done using emission computed tomograph E.CAM 180 (Siemens) with a low-energy parallel high resolution collimator with photopeak energy 140 KeV. Optimal RP according to diagnostic informativity parameters, ^{99m}Tc -MIBI was determined to be optimal RP. At primary diagnosis of BC, sensitivity of ^{99m}Tc -MIBI MSG was 90.6 %, specificity — 100 %, accuracy — 95.4 %. Diagnostic efficacy of ^{99m}Tc -(V)DMSA was lower: sensitivity — 85 %, specificity — 100 %, accuracy — 86.2 %. With ^{99m}Tc -GMPAO, sensitivity was 81 %, specificity — 90 %, accuracy — 83.9 %.

The algorithm determining the role of MSG in complex diagnosis of breast tumors, which can be used both at primary diagnosis of the tumor, and observation of the patients during chemotherapy, was worked out.

Key words: breast cancer, mammoscintigraphy, radiopharmaceuticals.

Резюме. В основу работы положены исследования 136 женщин с подозрением на опухолевое поражение грудных желез (ГЖ), которые проходили стационарное лечение или состояли на учете в Национальном институте рака в 2004–2009 гг., в возрасте от 23 до 76 лет. У 96 из них в ходе обследования морфологически верифицирован рак грудной железы (РГЖ). Группу условного контроля составили 40 женщин с доброкачественными заболеваниями ГЖ — диффузный фиброаденоматоз, кисты ГЖ, фиброзно-кистозная мастопатия. Больные были разделены на 3 подгруппы. В первой подгруппе статическая маммосцинтиграфия (МСГ) по стандартному протоколу выполнялась с ^{99m}Tc -МИБИ, ^{99m}Tc -(V)ДМСА и ^{99m}Tc -ГМПАО для определения наиболее информативного РФП. МСГ выполнялась на эмиссионном компьютерном томографе E.CAM 180, фирмы Siemens, с использованием низкоэнергетического параллельного высокоразрешающего коллиматора с энергией фотопика 140 КэВ. Оптимальным РФП по показателям диагностической информативности определен ^{99m}Tc -МИБИ. При первичной диагностике РГЖ чувствительность МСГ с ^{99m}Tc -МИБИ составила 90,6 %, специфичность — 100 %, точность — 95,4 %. Диагностическая эффективность ^{99m}Tc -(V)ДМСА была несколько меньше: чувствительность — 85 %, специфичность — 100 %, точность — 86,2 %. При использовании ^{99m}Tc -ГМПАО чувствительность составляла 81 %, специфичность — 90 %, точность — 83,9 %.

Разработан алгоритм, определяющий место МСГ в комплексной диагностике опухоли при РГЖ, который может быть использован как на этапе первичного выявления опухоли, так и для наблюдения за больными при химиотерапевтическом лечении.

Ключевые слова: рак грудной железы, маммосцинтиграфия, радиофармпрепараты.

Ключові слова: рак грудної залози, мамосцинтиграфія, радіофармпрепарати.