

УДК 616.379-008.65-02:616.61)-07

Снітинська О.В., Гоцко М.Є.

Кафедра ендокринології

Львівський національний медичний університет
ім. Данила Галицького**NGAL (NEUTROPHIL GELATINASE-ASSOCIATED
LIPOCALIN) ЯК РАННІЙ МАРКЕР
ДІАГНОСТИКИ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ
В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-го ТИПУ**

Діабетична нефропатія є одним із найбільш тяжких ускладнень цукрового діабету (ЦД), адже є чинником розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН) і майже на 30 % провокує летальність пацієнтів. З іншого боку, початкові стадії діабетичної нефропатії перебігають без клінічних проявів, що суттєво ускладнює їх діагностику. Тому надзвичайно важливим аспектом є виявлення початкових стадій діабетичної нефропатії з метою призначення адекватного лікування, що запобігало б розвитку та прогресуванню даного ускладнення.

Відомо, що головним пусковим механізмом усіх патологічних проявів мікросудинних ускладнень є спровокована оксидативним стресом гіперглікемія, яка викликає ендотеліальну дисфункцію, порушує гемодинаміку та провокує розвиток клубочкової гіперфільтрації.

Одним із найбільш ранніх та ефективних маркерів і предикторів діабетичної нефропатії є NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin). У нормі NGAL стимулює диференціацію й структурну реорганізацію ренальних епітеліальних клітин. NGAL плазми крові проникає в нирки, де абсорбується в проксимальних каналцях і зменшує токсичний вплив на орган. При ушкодженні нирок стимулюється локальний синтез NGAL як захисного фактора для пришвидшення й покращання проліферації нефроцитів. Таким чином, вивчення рівня NGAL в пацієнтів із різними стадіями діабетичної нефропатії за наявності ЦД 2-го типу було **метою** нашого дослідження.

Матеріал і методи дослідження. Нами обстежені 42 пацієнти з різними стадіями діабетичної нефропатії, які були розподілені на 4 групи: нормоальбумінурія (виділення альбуміну з сечею < 30 мг/добу), мікроальбумінурія (концентрація альбуміну в сечі 30–300 мг/добу), протеїнурія без ХНН та з ХНН (виділення альбуміну більше ніж 300 мг/добу). Середній вік пацієнтів становив 57,3 року, а стаж діабету — 12,4 року. Для контролю обстежені 7 практично здорових осіб такого ж віку.

Результати дослідження та їх обговорення. У пацієнтів із нормоальбумінурією рівні NGAL були на 28 % вищими, ніж в осіб контрольної групи. У групі хворих з мікроальбумінурією показники NGAL були підвищеними на 62 %. У групі хворих за стійкою протеїнурією рівні NGAL збільшились на 89 %, а при ХНН — на 69 % порівняно з контролем.

Висновок. Проведені нами дослідження підтверджують, що NGAL є чутливим маркером діагностики діабетичної нефропатії та ступеня тяжкості ураження

нефроцитів за наявності цукрового діабету 2-го типу. Парадоксальне зниження NGAL у пацієнтів із ХНН можна трактувати виснаженням резервних депо NGAL в організмі, що провокує надмірний апоптоз та прогресування ниркової недостатності.

УДК 616.432-006.55-07

Станкова Н.І.¹, Ляшук П.М.², Грабовецький О.В.¹,Ляшук Р.П.²¹ Чернівецький обласний ендокринологічний центр² Кафедра клінічної імунології, алергології

та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці**ВИПАДОК ГІГАНТСЬКОЇ НЕАКТИВНОЇ
АДЕНОМИ ГІПОФІЗА**

Аденоми гіпофіза становлять групу пухлин, що розвиваються із клітин передньої частки цієї залози. Залежно від тинкторіальних властивостей пухлинних клітин розрізняють хромофобні й хромотофільні аденоми. З-поміж останніх виділяють еозинофільні й базофільні аденоми. Найчастіше трапляються хромофобні (гормонально неактивні) аденоми. На їх частку припадає від 30 до 65 % усіх гіпофізарних пухлин (Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Мусийчук Н.М. і др., 1986; Халимова З.Ю., Холова Д.Ш., Урманова Ю.М. і др., 2013). Актуальність проблеми полягає в тому, що в загальній популяції частота таких аденом становить 50 випадків на 1 млн населення. На частоту поширеності впливають спадковість, несприятливі чинники зовнішнього середовища, а також супутні захворювання. Діагноз аденоми ґрунтується на даних клінічного обстеження, візуалізації гіпофіза (КТ, МРТ) та результатах гормонального дослідження.

Наводимо наше спостереження.

Хворий Г., 28 років, скаржився на зниження гостроти зору, головний біль, загальну слабкість. Вважає себе хворим протягом 2 місяців. Терапевтичний статус без особливостей. АТ — 120/70 мм рт.ст. Мати хворіє на дифузний токсичний зоб.

Рівні гормонів у крові (ФСГ, ЛСГ, СТГ, ТТГ, АКТГ, ПРЛ) знаходилися в межах контрольних значень. МРТ гіпофіза: ендосупраселлярно, викликаючи дефект супраселлярних цистерн, визначається вогнище розмірами 3,6 × 3,2 × 7,7 см, що зумовлене пухлиною з ознаками крововиливу. Серединні структури не зміщені. Шлуночкова система не змінена.

Консультація офтальмолога: visus OD — 0,5, visus OS — 0,3; бітемпоральна гетеронімна геміанопсія.

Клінічний діагноз: інвазивна ендоекстра-супраселлярна аденома гіпофіза. Синдром гіпофізарної апоплексії.

24.10.2012 року в Інституті нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова проведена операція — видалення пухлини ендоекстра-супраселлярно-трансфеноїдальним доступом. Пухлина кровоточива, геморагічно просочена з крововиливами. Дані біопсії: аденома гіпофіза хромофобна (із ділянками фетального типу).