**Красовська Катерина Олександрівна. Канальцеві дисфункції при діабетичній нефропатії : дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Харківський держ. медичний ун-т. - Х., 2005**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| ***Красовська К. О.******Канальцеві дисфункції при діабетичній нефропатії.- Рукопис.***Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02. – внутрішні хвороби. Харківський державний медичний університет, Харків, 2005.У дисертаційній роботі наведено результати вивчення тубулоінтерстиціальних структур нирок у хворих на цукровий діабет типів 1 і 2. Вивчено рівень МАУ, b2 – мікроглобуліну в крові та сечі, ферментів сечі (НАГ, -ГЛ, ЛФ, ГГТ, ЛД), рівень ЕТ.К.та , рН сечі. Обстежено 90 хворих на цукровий діабет типів 1 та 2, віком від 16 до 75 років. У 47 хворих виявлено ЦД типу 1, у 43 - ЦД типу 2. Після проведеного скринінгу хворих з ЦД типу 1 і 2 було розподілено на 3 підгрупи в залежності від рівня МАУ.Виявлено підвищення рівня b2 – мікроглобуліну в крові та сечі, ферментів сечі (НАГ, -ГЛ, ЛФ, ГГТ, ЛДГ) у порівнянні з контрольною групою у хворих, з нормоальбумінурією. Виявлено зниження кислотовидільної функції нирок за рівнем ЕТ.К.,яка була знижена вже на домікроальбумінурічній стадії у порівнянні з контролем. Виявлено зниження у 40% хворих на ЦД типу 1 на домікроальбумінуричній стадії. Виявлено зниження секреторної функції нирок при проведенні екскреторної реносцинтиграфії у хворих на ЦД типу 1 і 2 на стадії МАУ. Встановлено зв’язок між тяжкістю тубулярних дисфункцій при діабетичній нефропатії з віком хворих та тривалістю ЦД. Тяжкість тубулярних дисфункцій при діабетичній нефропатії не залежить від типу ЦД. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертаційній роботі вирішено актуальну задачу сучасної медичної науки: на підставі вивчення ферментурії, екскреції b2 – мікроглобуліну, дослідження кислотовидільної функції нирок удосконалено діагностику ДН на домікроальбумінуричній стадії її розвитку, встановлено значення тубуло-інтерстиціального компоненту у прогресуванні діабетичного ураження нирок.
2. У хворих на ЦД типу 1 і 2 виявлено підвищення вмісту b2 – мікроглобуліну в сечі та крові на домікроальбумінуричній стадії діабетичної нефропатії, що свідчить про раннє тубуло-гломерулярне ураження нефронів.
3. У хворих на ЦД типу 1 і 2 на домікроальбумінуричній стадії виявлено підвищення вмісту N-ацетил-b-D-глюкозамінідази, b-глюкуронідази, g-глутамілтрансферази, лужної фосфатази, лактатдегідрогенази, що свідчить про розвиток тубулоінтерстиційних ушкоджень на допротеїнуричному етапі діабетичної нефропатії.
4. У всіх хворих на ЦД типу 1 на домікроальбумінуричній стадії виявлене зниження ЕТ.К.У 60 % хворих на ЦД типу 2 на стадії МАУ й у 73,3% хворих на протеїнуричній стадії встановлено підвищення ЕТ.К.На початкових стадіях ДН у 40% хворих на ЦД 1 типу відзначається зниження амоніогенезу. При ЦД типу 2 на цій же стадії підвищується.
5. При проведенні екскреторної реносцинтиграфії виявлено зниження секреторної функції нирок у хворих на ЦД типів 1 і 2 на стадії МАУ.
6. Тяжкість тубулярних дисфункцій при ДН не залежить від типу ЦД, прямо корелює з віком хворих (r =+0,52, р< 0,001) і тривалістю ЦД (r =+0,67) (р< 0,05). Тубулярні дисфункції позитивно корелюють із клубочковою фільтрацією на стадії МАУ(r = +0,42, р< 0,001) і негативно корелюють на протеїнуричній стадії (r = - 0,66, р< 0,05), що свідчить про раннє їхнє залучення і визначальну роль у прогресуванні патологічного процесу в нирках.
7. Виникнення ферментурії і збільшення екскреції b2 – мікроглобуліну із сечею є найбільш значущими ранніми прогностично несприятливими маркерами, які свідчать про ушкодження тубуло - інтерстиційних структур нирок, що пришвидшує прогресування ХНН у хворих на діабетичну нефропатію.
 |

 |