

Наукові огляди

УДК 616.36:616.479-008.64-06

О.І.Федів, Ю.Ф.Марчук, Л.О.Волошина

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ II ТИПУ

Кафедра внутрішньої медицини, фізіотерапії, ендокринології та інфекційних хвороб (зав. – проф. О.І.Федів)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. В оглядовій статті наведено дані досліджень вітчизняних та зарубіжних авторів стосовно проблеми ураження гепатобіліарної системи у хворих на цукровий діабет II типу. Встановлено клінічно-патогенетичні особливості перебігу захворювань гепатобіліарної системи у даної категорії хворих.

Ключові слова: гепатобіліарна система, хронічний холецистит, цукровий діабет II типу.

Неінфекційною епідемією XXI століття називають цукровий діабет. Цукровий діабет (ЦД) – це одне з найбільш поширених ендокринних захворювань, що є значною проблемою для національних служб охорони здоров'я у зв'язку з розвитком різноманітних ускладнень діабету, які є причиною ранньої інвалідності та високої летальності. Із загальної кількості хворих на діабет 90 % становить частка хворих на ЦД II типу [4]. Провідна роль у механізмах розвитку ускладнень ЦД належить хронічній гіперглікемії, а при ЦД II типу – порушенню ліпідного обміну. При ЦД II типу порушення обміну вуглеводів поєднується з вираженими змінами ліпідного обміну. У зв'язку з цим, при розгляді компенсації метаболічних процесів потрібно враховувати не лише вміст глюкози в плазмі крові, але й показники ліпідного обміну, які тісно корелюють із ризиком розвитку гепатобіліарних ускладнень ЦД [9].

Упродовж досить тривалого часу в літературі трапляються такі поняття, як «діабетична нефропатія», «діабетична ретинопатія», «діабетична стопа» тощо. Ці ускладнення ЦД і сьогодні залишаються досить важливими проблемами медицини. В останні роки, поряд із цими термінами, починають з'являтися нові: «діабетична гастропатія», «діабетична гепатопатія», «діабетична холецистопатія» тощо [6]. Тобто, спостерігається істотне зростання частоти ураження шлунково-кишкового тракту при ЦД II типу, особливо гепатобіліарної системи.

ЦД II типу супроводжується формуванням уражень печінки. Враховуючи поліетіологічний та поліпатогенетичний характер ураження печінки при ЦД II типу, різноманітність структурних порушень (дистрофія, реактивне запалення, стеатоз, порушення циркуляції, а іноді й явища циротичної перебудови), зараз вважають за найбільш прийнятний термін «діабетична гепатопатія» [3, 14]. Поширеність уражень печінки при ЦД II типу досить велика: діабетична гепатопатія трапляється у 24-88 % хворих і відзначається субклінічним перебігом. Лише 4,1-7,5 % осіб мають типові для ураження печінки скарги – біль у ділянці пе-

чінки, диспепсичні явища, субіктеричність слизових оболонок. У 60 % осіб діагноз встановлюють лише за допомогою інструментальних досліджень та біопсії [14, 28].

Печінка відіграє надзвичайно важливу роль у здійсненні метаболічних процесів, а саме у взаємоперетворенні вуглеводів, ліпідів, білків, нуклеотидів, забезпечує імунологічний та токсикологічний контроль. У фізіологічних умовах інсулін, шойно утворений у підшлунковій залозі, по системі порталної вени надходить до печінки, до 50 % від його загальної кількості зв'язується гепатоцитами та використовується ними [11, 15]. Печінка, поряд зі скелетними м'язами та жировою тканиною, є основним споживачем інсуліну. Інсулін необхідний для реалізації численних анаболічних процесів у печінці. У системі «інсулін-печінка» існує і зворотний зв'язок: печінка бере участь у регуляції активності інсуліну, що має неабияке значення в патогенезі ЦД [16, 26].

Печінка відіграє провідну роль у синтезі та обміні білків. У ній відбуваються процеси синтезу та розпаду багатьох білків (100 % альбумінів, 85 % глобулінів), переамінування та дезамінування амінокислот, специфічний обмін деяких амінокислот, здійснюється утилізація аміновмісних сполук з утворенням сечовини. Печінка відіграє ключову роль в обміні вуглеводів. У ній відбувається основний процес, що забезпечує гомеостаз глюкози, – синтез та розпад ендogenous полімеру глюкози глікогену [14]. Печінка регулює основні процеси глюконеогенезу (утворення ендogenous глюкози з амінокислот та молочної кислоти), включення найважливіших моносахаридів (галактози, фруктози) до метаболічних циклів. При декомпенсованому ЦД спостерігається парадоксальне неконтрольоване збільшення продукції ендogenous глюкози печінкою: на тлі дефіциту інсуліну, незважаючи на значну гіперглікемію, у печінці відбувається активація процесів глікогенолізу та глюконеогенезу. Причиною цього феномена може бути зменшення оптимальних значень співвідношення інсулін/глюкагон та стимулюва-

льна дія на глюконеогенез надлишку вільних жирних кислот [15, 16]. Активно досліджується роль різних класів біологічно активних речовин у патогенезі діабетичної гепатопатії. Фібронектин, один із білків, екстрацелюлярного матриксу, зараз розглядається як надійний маркер вираженості мезенхімально-запального синдрому при хронічних захворюваннях печінки. Він є універсальним білком міжклітинного (стромального) матриксу та обов'язковим елементом базальних мембран судин. Утворюється фібронектин багатьма клітинами – фібробластами, ендотеліальними клітинами, міоцитами гладеньких м'язів. Фібронектин плазми має опсонізуючу активність, контролює перебіг запальних і регенераторних процесів, неспецифічний імунний захист організму, впливає на процеси гемостазу, адгезивність білків крові та організацію міжклітинного матриксу, на функціональний стан гепатоцитів, у тому числі й на синтез ними протеїнів. Синтез фібронектину контролюється цитокінами. Оскільки в основі формування діабетичних ангіопатій лежить ушкодження базальних мембран судин, порушення обміну фібронектину має значення для формування як діабетичних гепатопатій, так і мікроангіопатій [14, 27].

Для діабетичної гепатопатії характерний субклінічний перебіг. Специфічні ознаки ураження гепатобілярної системи (тяжкість у правому підбер'ї, гіркота в роті) спостерігаються лише у 18-33 % хворих. Домінуючими клінічними ознаками в даній категорії осіб є астеничний синдром та метеоризм [20, 29]. Мізерність суб'єктивних проявів діабетичної гепатопатії, ймовірно, зумовлена ураженням сенсорних нервових закінчень і порушенням вегетативної іннервації шлунково-кишкового тракту. Безсимптомний перебіг діабетичної гепатопатії створює певні проблеми: пацієнти невірною оцінюють свій стан; немає спрямованості на поглиблене обстеження печінки та усвідомлення необхідності додаткових терапевтичних заходів [14, 15, 16].

Хворі на ЦД II типу із діабетичною гепатопатією мають гірші показники контролю ЦД, ніж хворі з інтактною печінкою. Типовим для цих осіб є синдром неспровокованих гіпоглікемій, не пов'язаних із порушенням режиму харчування, неадекватним вмістом вуглеводів у їжі чи надмірною фізичною активністю. Досить частими у хворих з діабетичною гепатопатією є епізоди кетоацидозу. Скоріше за все, схильність до гіпоглікемій пов'язана із збідненням печінкового депо глікогену, за рахунок якого забезпечується стабільний рівень глікемії. Епізоди кетозу зумовлені накопиченням триоцилгліцеролів у гепатоцитах, які легко включаються в метаболічні процеси в разі виникнення щонайменшого енергетичного дефіциту [3, 20].

Найбільш виражений біохімічний синдром у пацієнтів з діабетичною гепатопатією є підвищення вмісту жовчних кислот у крові: і первинних, і їх кон'югатів з таурином та гліцином. Також у даній категорії осіб спостерігається суттєве підвищення фібронектину сироватки крові [15, 30].

Формування діабетичної гепатопатії у хворих на ЦД відбувається на тлі незадовільної компенсації метаболічних порушень. Патогенез діабетичної гепатопатії є багатофакторним явищем. Між чинниками, що спричинюють формування діабетичної гепатопатії, та впливом самих діабетичних гепатопатій на перебіг ЦД існують відносини взаємного зумовлення – утворюється патологічне замкнене коло. Тільки включення до технології лікування ЦД гепатотропної терапії дозволить розірвати ланцюг цих патологічних змін [16, 31].

Одним із найтяжчих пізніх ускладнень ЦД є неалкогольна хвороба печінки, що являє собою етіологічно і патогенетично неоднорідне ураження печінки, для якого типове тривале і значне накопичення жиру в гепатоцитах, при цьому частка жирів сягає 5-10 % від маси тканини печінки [15]. Домінуючими клінічними ознаками жирової хвороби печінки є найчастіше астеничний синдром та метеоризм. Ехоскопічно виявляється збільшення розмірів органа на 2-4 см у поєднанні з гіперехогенністю, неоднорідністю структури паренхіми. Ожиріння печінки виявляється при цьому у вигляді дрібно-, середньо-, та великокраплинних включень у гепатоцитах [3, 15].

Гіперінсулінемія та інсулінорезистентність є ключовими чинниками розвитку стеатозу печінки при цукровому діабеті. При цьому порушуються всі види обміну речовин. Формування жирової хвороби печінки у хворих на ЦД II типу супроводжується змінами білковосинтезуючої, ферментативної, пігментної функції печінки з розвитком синдромів білково-енергетичної недостатності, цитолізу, холестази та імунного запалення, пов'язаних з прогресуючими порушеннями структурно-функціонального стану печінки [16].

Частота виникнення неалкогольного стеатогепатиту у хворих на ЦД II типу переважає таку в популяції, що вказує на патогенетичну взаємозалежність розвитку неалкогольного стеатогепатиту та метаболічних розладів при цукровому діабеті II типу. У механізмах прогресування неалкогольного стеатогепатиту за умов ЦД II типу значну роль відіграють порушення ліпідного обміну (гіпер- та дисліпідемія, гіпертриоцилгліцеролемія, гіперхолестеролемія ліпопротеїнів низької щільності, зниження вмісту в крові ліпопротеїнів високої щільності, підвищення вмісту в крові лептину), посилення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів, істотна ендотеліальна дисфункція (дефіцит вазодилатуючих та надлишок вазоконстрикторних субстанцій) [17].

Також при цукровому діабеті спостерігається ураження позапечінкових жовчних шляхів та жовчного міхура. Діабетичний холецистопарез є одним із найбільш поширених або малосимптомних інвалідизуючих ускладнень ЦД. Зниження скоротливої активності жовчного міхура, яке змінює ентерогепатичну циркуляцію жовчних кислот, здатне не лише посилювати морфологічні та функціональні порушення травного каналу і печінки у хворих на ЦД, але й приховувати небезпеку

підвищеного ризику розвитку жовчнокам'яної хвороби [12]. Холестеролові конкременти утворюються у хворих на ЦД у 2-3 рази частіше, ніж у популяції. Однією з головних причин цього вважають діабетичну автономну нейропатію, при якій спостерігається зменшення скоротливої активності жовчного міхура, холецистопарез, що призводить до застою жовчі, підвищеного формування на цьому тлі холестеролових кристалів, утворення та подальшого росту каменів. Запропоновані останнім часом препарати, які підсилюють скоротливу активність жовчного міхура, відносяться лише до симптоматичних засобів. Відсутність ефективних патогенетичних важелів впливу на моторну функцію жовчного міхура спонукає до продовження їх пошуку [13].

У хворих на ЦД визначаються клінічні ознаки діабетичної шлунково-кишкової автономної нейропатії: відчуття тяжкості в ділянці шлунка та інколи у правій підреберній ділянці, нудота, часом блювання залишками їжі, порушення випорожнення. За даними ультразвукової холецистографії, на початку спостереження у хворих виявляється збільшення об'єму жовчного міхура натще, зниження його скоротливої активності з істотним зменшенням інтенсивності його скорочення на 30-, 40- і 60-й хвилини після жовчогінного сніданку і збільшення залишкового об'єму жовчного міхура [12, 13, 18].

Зменшення скоротливої активності жовчного міхура у хворих на ЦД відоме давно. Пізніше ці зміни були пов'язані з наявністю у хворих діабетичної автономної нейропатії. В експериментальних роботах з проведенням ваготомії, симпатектомії та у спостереженнях за хворими, які перенесли під час оперативного втручання ваготомію, виявлено зв'язок скоротливої активності жовчного міхура зі станом вегетативної нервової системи [13, 19].

У початковій стадії ЦД у більшості осіб із вперше виявленим захворюванням спостерігається дискінезія жовчних шляхів гіперкінетично-гіпотонічної і гіпертонічно-гіперкінетичної форм. Розвиток гіпертонічно-гіперкінетичної дискінезії жовчних шляхів у хворих на ЦД II типу відбувається на тлі порушення функціонування автономної нервової системи. Більш ніж у третини хворих на ЦД II типу спостерігаються прояви діабетичної шлунково-кишкової автономної нейропатії у вигляді дисфункції жовчних шляхів та зниження тону жовчного міхура, що вказує на її ранній розвиток при цукровому діабеті [24].

Ураження жовчних шляхів у хворих на ЦД II типу інколи супроводжується нерізно вираженим больовим синдромом, але частіше його зовсім не буває, що створює певні складнощі в діагностиці [22].

Хронічний холецистит у хворих на ЦД виникає значно частіше, ніж у популяції в цілому. Моторика жовчного міхура у хворих на ЦД значно відрізняється від такої у пацієнтів без ЦД [1]. Під час проспективних сонографічних досліджень у хворих на ЦД виявляється істотне переважання у них субклінічного безсимптомного хро-

нічного холециститу. Причиною поширеності хронічного холециститу у хворих на ЦД вважають інсулінорезистентність, порушення балансу інсуліну [2].

Наявність хронічного холециститу у хворих на ЦД зумовлює значні перепади рівня глікемії впродовж доби, що свідчить про незадовільний стан вуглеводного контролю. Феномен «глікемічної гойдалки» супроводжує ЦД у поєднанні з хронічним холециститом [1, 2].

Для хронічного холециститу в поєднанні з цукровим діабетом властивий негативний вплив запального процесу в жовчному міхурі на вуглеводний баланс. Особливістю метаболізму вуглеводів у хворих на ЦД та хронічний холецистит є його декомпенсація [22].

Порушення гомеостазу вуглеводів у хворих на ЦД зазвичай асоціюється з порушенням балансу ліпідів [1, 2, 24].

ЦД II типу зумовлює найпомітніше підвищення потенційно літогенного показника – рівня триацилгліцеролів у сироватці крові [8]. ЦД II типу в поєднанні з хронічним холециститом спричиняє стійку гіперхолестеролемію – потенційно літогенні зміни балансу ліпідів [5].

Оскільки білки ліпідтранспортної системи однакові як для сироватки крові, так і для жовчі, низький рівень холестеролу ліпопротеїнів високої щільності сироватки крові може опосередковано свідчити про дефіцит ліпідтранспортних білків у жовчі, що знижує здатність ліпідних чинників жовчі до розчинення у водному середовищі [2, 8].

У хворих на хронічний холецистит та холелітіаз у поєднанні з цукровим діабетом спостерігається підвищення вмісту загального холестеролу, триацилгліцеролів у сироватці крові та насичення жовчі холестеролом [1, 8]. З одного боку, це свідчить про комплексний характер порушень ліпідного обміну при цукровому діабеті, з другого – підкреслює значення порушень ліпідного метаболізму в пацієнтів з біліарною патологією [22, 24].

Отже, діабетична гепатопатія та холецистопатія відрізняються мізерною клінічною симптоматикою, супроводжуються неспецифічними порушеннями біохімічних показників. За таких обставин постає завдання забезпечити діагностику цих ускладнень за допомогою неінвазивних, доступних та високочутливих діагностичних тестів. У цьому світлі певного значення набуває вивчення ролі чинника некрозу пухлин α та інтерлейкіну-1 β [7].

Зазначені цитокіни мають доволі широкий спектр біологічної активності. Доведено, що чинник некрозу пухлин α – ключовий медіатор інсулінорезистентності при цукровому діабеті [25]. Він модифікує дію інсуліну, блокує активоване інсуліном засвоєння глюкози, індукуює розвиток резистентності клітин до дії інсуліну на транспорт глюкози. Загальними властивостями чинника некрозу пухлин α та інтерлейкіну-1 β є здатність викликати гіперкатаболічний та гіпердинамічний ефекти, спричинювати каскад гуморальних реакцій [7].

У хворих на ЦД, поєднаний з хронічним холециститом, спостерігаються істотно підвищені рівні чинника некрозу пухлин α та інтерлейкіну-1 β . Причиною гіперактивації цитокинового каскаду в разі поєднання ЦД та хронічного холециститу є феномен взаємного обтяження, оскільки ці цитокіни беруть участь як у формуванні запальної відповіді, так і в регуляції гомеостазу глюкози [7, 21, 25].

Не останню роль у патогенезі ураження гепатобіліарної системи при цукровому діабеті відіграє дисліпідемія. Діабетична дисліпідемія ускладнює перебіг захворювання та потребує фармакологічної корекції [2].

Низкою досліджень показано, що підвищений рівень ліпопротеїнів дуже низької та низької щільності, поряд зі зниженням концентрації ліпопротеїнів високої щільності, характеризується порушенням ліпідного гомеостазу при цукровому діабеті. Збільшення ліпопротеїнів дуже низької щільності зумовлене як зниженням елімінації триацилгліцеролів з крові (інсулін потрібний для продукції ліпопротеїнази), так і підвищенням швидкості секреції ліпопротеїнів дуже низької щільності (гіперінсулінемія при цукровому діабеті II типу призводить до стимуляції літогенезу та секреції ліпопротеїнів дуже низької щільності). Водночас надлишкове гліколізування аполіпопротеїнів ліпопротеїнів високої щільності сприяє підвищенню рівня холестеролу в крові. Гліколізування аполіпопротеїнів високої щільності, що беруть участь в елімінації холестерину, призводить до прискорення їх виведення з крові, у результаті чого підвищується атерогенний ефект ліпопротеїнів низької щільності [2, 8, 19, 23].

Останні дослідження показали, що атерогенні фракції ліпопротеїнів плазми крові володіють контрінсуліновим ефектом, що пов'язано зі зниженням поглинання глюкози периферичними тканинами, насамперед м'язами. Крім того, ліпопротеїни низької щільності та дуже низької щільності знижують продукцію інсуліну β -клітинами острівців Лангерганса підшлункової залози. Носієм контрінсулінового ефекту виявився аполіпопротеїн В, який має з інсуліном загальні антигенні детермінанти та, можливо, конкурує з ним за спеціальні інсулінові рецептори [8, 23].

Дані про частоту та тяжкість гіперліпідемії при цукровому діабеті досить суперечливі. Можливо, це залежить від різномірних груп, які досліджували автори. Тип ЦД, характер перебігу, рівень компенсації, стан обміну речовин, супутні захворювання відіграють істотну роль у формуванні порушень ліпідного обміну [2].

Отже, у хворих на ЦД II типу закономірними є розвиток та прогресування уражень гепатобіліарної системи, зумовлених порушеннями всіх видів обміну речовин (переважно печінки) з чіткими проявами участі нервової та гуморальної дисрегуляції (переважно біліарної системи).

Гіпокінетична дискінезія жовчного міхура на початкових етапах ураження гепатобіліарної зони та ЦД II типу зумовлена переважно нейрогумора-

льними порушеннями, на пізніх – можуть переважати нейропатичні механізми, однак надійних доказів їх відмінності не встановлено.

Клінічні прояви уражень гепатобіліарної системи при ЦД II типу в більшості випадків є незначними і неспецифічними, тому в аспекті їх ранньої діагностики слід орієнтувати лікарів терапевтичного профілю, особливо ендокринологів, на скринінгові методи дослідження гепатобіліарної системи (УЗД, вивчення ліпідного, печінкового ензимного спектра в крові).

Перспективи подальших досліджень. Існує потреба в удосконаленні методів гепатопротекторно-жовчогінної терапії у хворих на ЦД II типу, особливо щодо завчасного застосування засобів профілактики і лікування діабетичної нейропатичної гіпокінезії жовчного міхура.

Література

1. Григоренко Н.В. Стан імунологічного та цитокинового статусу у хворих на хронічний холецистит і цукровий діабет / Н.В.Григоренко // Укр. терапевт. ж. – 2005. – № 3. – С. 80-83.
2. Григоренко Н.В. Показники вуглеводного та ліпідного балансу у хворих на хронічний холецистит та цукровий діабет / Н.В.Григоренко // Сучасна гастроентерол. – 2005. – № 4 (24). – С. 54-57.
3. Зилов А.В. Печень при метаболічному синдромі та інсуліно-резистентності: взгляд ендокринолога / А.В.Зилов // Клин. перспект. гастроентерол., гепатол. – 2005. – № 5. – С. 14-18.
4. Кіхтяк О.П. Синдром інсулінорезистентності за цукрового діабету 2-го типу та можливості його корекції / О.П.Кіхтяк // Клін. ендокринолог. та ендокр. хірургія. – 2006. – № 3 (16). – С. 53-57.
5. Липидный обмен в семьях больных сахарным диабетом / Е.И.Кондратьева, Е.Б.Кравець, Г.А.Суханова [и др.] // Сахарный диабет. – 2001. – № 3. – С. 29-32.
6. Краснова А.С. Поражение гепатобилиарной системы при различных вариантах сахарного диабета / А.С.Краснова, А.В.Иванов, Г.Т.Токсанбаева // Клин. мед. – 2002. – № 5. – С. 145-150.
7. Ліпоцитокіни в генезі цукрового діабету 2-го типу / В.О.Малижєв, Л.В.Анастасій, О.С.Ларін [та ін.] // Клін. ендокринолог. та ендокр. хірургія. – 2005. – № 1 (10). – С. 3-19.
8. Нарушение липидного обмена у больных сахарным диабетом / Т.Е.Михайличенко, Л.А.Штода, В.В.Черний [та ін.] // Врач. дело. – 2002. – № 4. – С. 86-88.
9. Панков Ю.А. Достижения в исследовании молекулярной генетики сахарного диабета / Ю.А.Панков // Биомед. химия. – 2005. – № 2. – С. 107-117.
10. Липопротеины сыворотки крови при сахарном диабете типа 2 / О.Н.Потеряева, Л.Е.Панин, О.П.Шевкопляс [и др.] // Пробл. эндокринолог. – 2003. – № 4. – С. 4-8.
11. Сердюк И.А. Функционально состояние печени у больных сахарным диабетом со вторичной сульфаниламидорезистентностью (по данным

- динамической гепатобилиосцинтиграфии) / И.А.Сердюк, В.В.Новопашенная // Врач. дело. – 2002. – № 11-12. – С. 76-78.
12. Ткач С.М. Прискорення скоротливої активності жовчного міхура під впливом альфаліпоевої кислоти у хворих з діабетичним холецистопарезом / С.М.Ткач, О.П.Клименко // Ендокринологія. – 2001. – № 3. – С. 152-159.
 13. Ткач С.М. Моторика жовчних шляхів у хворих з вперше виявленим цукровим діабетом 1 типу та зв'язок її зі станом автономної нервової системи / С.М.Ткач, Ю.М.Найда // Ендокринологія. – 2003. – № 1. – С. 18-23.
 14. Хворостінка В.М. Патогенетичні аспекти ураження печінки у хворих на цукровий діабет / В.М.Хворостінка, Т.А.Мойсеєнко // Врач. практика. – 2002. – № 3. – С. 61-65.
 15. Хворостинка В.Н. Влияние жировой дистрофии печени на течение инсулинзависимого сахарного диабета / В.Н.Хворостинка, Т.А.Мойсеєнко, О.И.Москаленко // Врач. практика. – 2001. – № 3. – С. 71-75.
 16. Хворостінка В.М. Вплив жирової дистрофії печінки в поєднанні з метаболічним синдромом на особливості перебігу цукрового діабету / В.М.Хворостінка, А.В.Власенко // Міжнар. ендокринолог. ж. – 2007. – № 5 (11). – С. 65-70.
 17. Хухліна О.С. Дисліпідемія та ендотеліальна дисфункція в патогенезі неалкогольного стеатогепатиту у хворих на цукровий діабет II типу, нові можливості їх корекції глутаргіном / О.С.Хухліна // Укр. терапевт. ж. – 2005. – № 2. – С. 39-43.
 18. Цуканов В.В. Показатели липидного состава сыворотки крови и желчи при заболеваниях желчевыводящих путей у больных сахарным диабетом / В.В.Цуканов, И.В.Селиверстова, С.А.Догадин // Терапевт. арх. – 2005. – № 2. – С. 15-18.
 19. Цуканов В.В. Клинико-биохимическая характеристика заболеваний желчевыводящих путей у больных сахарным диабетом / В.В.Цуканов, Е.В.Селиверстова, С.А.Догадин // Клин. мед. – 2005. – № 4. – С. 40-42.
 20. Шабельников О.Ю. Особенности течения заболеваний печени при сахарном диабете / О.Ю.Шабельников, И.А.Бондарь, Л.И.Чесноченко // Акт. пробл. соврем. эндокринолог.: Матер. 4 Всерос. конгр. эндокринолог. – СПб., 2001. – С. 231-232.
 21. Abbitan C. Alcoholic liver disease / C.Abbitan, C.Lieber // Clin. Perspect. In Gastroenterol. – 1999. – Sept.-Oct. – P. 257 – 263.
 22. Angulo P. Non-alcoholic fatty liver disease. Quadrennial review / P.Angulo, K.Lindor // J. Gastroenterology and Hepatology. – 2002. – № 17. – P. 187-192.
 23. Bugianesi E. Insulin resistance: a metabolic pathway to chronic liver disease / E.Bugianesi, A.J.McColough, G.Marchesini // Hepatology. – 2005. – Vol. 42. – P. 987-1000.
 24. Non-alcoholic fatty liver and insulin resistance: a cause-effect relationship? / E.Bugianesi, C.Zannoni, E.Vanni [et al.] // Dig. Liver Dis. – 2004. – Vol. 36, № 3. – P. 165-173.
 25. Increased bile acids concentration in liver tissue with cholesterol gallstone disease / A.Honda, T.Yoshida, N.Tanaka [et al.] // Gastroenterol. – 2003. – Vol. 30, № 1. – P. 61-66.
 26. Insulin resistance, inflammation, and serum fatty acid composition / J.-M.Fernandez-Real, V.Broch, J.Vendrell, W.Ricart // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, № 5. – P. 1362-1368.
 27. Kraus R.M. Lipids and lipoproteins in patients with type 2 diabetes / R.M.Kraus // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27, № 6. – P. 1496-1504.
 28. Hepatic steatosis and very low density lipoprotein secretion: the involvement of apolipoprotein E / A.R.Mensenkamp, L.M.Havekes, F.Romjin [et al.] // J. Hepatol. – 2001. – Vol. 35, № 6. – P. 816-823.
 29. Molecular mechanisms of insulin resistance in IRS-2-deficient hepatocytes / A.M.Valverde, D.J.Burks, I.Fabregat [et al.] // Diabetes. – 2003. – Vol. 52, № 9. – P. 2239-2248.
 30. Scagliarini P.P. Review article: gall-bladder motor function in diabetes mellitus / P.P.Scagliarini // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2003. – № 14. – P. 62-65.
 31. Reaven G.M. Pathophysiology of insulin resistance in human disease / G.M.Reaven // Physiol. Rev. – 2001. – Vol. 75. – P. 473-486.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ II ТИПА

А.И.Федив, Ю.Ф.Марчук, Л.А.Волошина

Резюме. В обзорной статье приведены данные исследований отечественных и зарубежных авторов относительно проблемы поражения гепатобилиарной системы у больных сахарным диабетом II типа. Установлены клинико-патогенетические особенности течения заболеваний гепатобилиарной системы в данной категории больных.

Ключевые слова: гепатобилиарная система, хронический холецистит, сахарный диабет II типа.

PECULIARITIES OF AN AFFECTION OF THE HEPATOBILIARY SYSTEMS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

O.I.Fediv, Yu.F.Marchuk, L.A.Voloshyna

Abstract. A review paper deals with the findings of studies of home and foreign authors pertaining to the problem of a hepatobiliary system affection in patients with diabetes mellitus of type II. Clinico-pathogenetic specific characteristics of

the course of diseases of the hepatobiliary system in this particular cohort of patients have been established.

Key words: hepatobiliary system, chronic cholecystitis, diabetes mellitus type II.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – д.мед.н. О.С.Хухліна

Buk. Med. Herald. – 2008. – Vol.12, №4.–P.126-131

Надійшла до редакції 19.05.2008 року

УДК 613.955

В.П.Стельмахівська

ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ У ЗАКЛАДАХ ПРОФЕСІЙНО-ТЕХНІЧНОЇ ОСВІТИ

Національний педагогічний університет імені М.П.Драгоманова, м. Київ

Резюме. У статті проаналізовані гігієнічні дослідження з проблеми збереження здоров'я підлітків під час професійної підготовки для роботи в різних галузях промисловості та сільського господарства в професійно-технічних навчальних закладах. Дослідження стосу-

вались організації та умов навчально-виробничої діяльності, критеріїв професійного відбору.

Ключові слова: професійно-технічні навчальні заклади, підлітки, виробничі чинники, режим навчання, професійний відбір, адаптація.

Вступ. Підвищена чутливість організму підлітків порівняно з дорослими до дії чинників виробничого середовища, вікові особливості реакцій відповіді на вплив зовнішнього середовища, у тому числі виробничого, роблять їх організм особливо сприйнятливим до дії умов навчання та трудової діяльності. Одночасно організм підлітків має більшу пластичність, ніж організм дорослих [17].

Охорона здоров'я підлітків, які опановують майбутню професію в професійно-технічних навчальних закладах, є однією з важливих проблем медичної науки та практичної охорони здоров'я. Одним із напрямів вирішення проблеми збереження та зміцнення здоров'я підлітків, які навчаються в професійно-технічних закладах, їх успішної професійної адаптації є дослідження гігієнічних аспектів цієї проблеми [1, 15].

Для успішного опанування професією необхідний підвищений розвиток певних психофізіологічних функцій. Тому не всі підлітки за своїми психофізіологічними можливостями здатні успішно опанувати обрану професію чи адаптуватися до специфічних умов, характеру роботи [17].

Актуальність цієї проблеми постійно зростає також у зв'язку з тим, що ускладнюються сучасні професії, зростають вимоги до організму підлітків на етапах опанування професією та адаптації до всього комплексу виробничих умов.

Гігієнічні дослідження процесів адаптації підлітків до навчально-виробничої діяльності та чинників, які сприяють успішному перебігу цих процесів, спрямовані як на успішне опанування майбутньої професією та закріплення в ній, так і на збереження та зміцнення здоров'я, розвиток організму.

Мета дослідження. Провести аналіз гігієнічних аспектів проблеми охорони здоров'я підлітків під час опанування робітничими професіями в професійно-технічних навчальних закладах.

Матеріал і методи. Нами проведений аналіз матеріалів гігієнічних досліджень із проблеми збереження здоров'я учнів професійно-технічних навчальних закладів різного профілю, які набувають професії для роботи в промисловості та сільському господарстві.

Результати дослідження та їх обговорення. Підготовка кваліфікованих робітників пов'язана з розвитком народного господарства і запровадженням нової техніки. З 20-х років минулого століття виникли школи фабрично-заводського учнівства на окремих підприємствах, в яких поєднувалася загальна та спеціальна освіта.

Відповідно до Указу Президії Верховної Ради СРСР від 2 жовтня 1940 р. для підготовки кваліфікованих робітників різних галузей народного господарства були створені ремісничі та залізничні училища з дворічним терміном навчання та школи фабрично-заводського навчання з 6-місячним терміном навчання (для підготовки робітників масових професій) системи трудових резервів. У 1954 році для підготовки кваліфікованих робітників та молодшого технічного персоналу за професіями з підвищеними вимогами до рівня освіти створюються також технічні училища Головного управління трудових резервів.

Відповідно до закону "Про зміцнення зв'язку школи з життям та про подальший розвиток системи народної освіти в СРСР" (1958) на зміну шкіл та училищ системи трудових резервів створюються міські та сільські професійно-технічні училища (ПТУ), які підпорядковувалися Державному комітету Ради Міністрів СРСР із професійно-технічної освіти та відповідним республіканським управлінням.

Одним із напрямів гігієнічних досліджень із проблеми збереження здоров'я підлітків під час професійної підготовки було вивчення впливу