

В.М. Славнов,
О.А. Савич,
В.В. Марков

Інститут ендокринології
та обміну речовин
ім. В.П. Комісаренка
АМН України,
м. Київ

Радіонуклідні дослідження функціонального стану гепатобіліарної системи в хворих на цукровий діабет

Radionuclide study of the hepatobiliary system
function in patients with diabetes mellitus

Цель работы: Изучение функционального состояния паренхиматозных клеток печени, концентрационной и моторной функций желчного пузыря у больных сахарным диабетом (СД). Анализ нарушений гепатобилиарной системы (ГС) в зависимости от типа СД, наличия осложнений, длительности заболевания и возраста больных.

Материалы и методы: Обследовано 33 больных СД типов 1 и 2 тяжелой формы в стадии декомпенсации. У 18 из них СД был осложнен полинейропатией, у 10 – кетоацидозом. Динамическая гепатохолецистосцинтиграфия выполнялась на скинтилляционной томографической гамма-камере ГКС 301 Т после введения ^{99m}Tc-мезиды и приема желчегонного завтрака.

Результаты: У больных СД установлены выраженные нарушения выделительной функции печени, концентрационной и моторной функций желчного пузыря, гипотония сфинктера Одди, наличие гипомоторных и гипермоторных дискинезий. При СД, осложненном полинейропатией, нарушения гепатобилиарной системы были аналогичны изменениям, отмеченным у больных с кетоацидозом. В группе больных с компенсированным СД, не осложненным полинейропатией или кетоацидозом, отсутствовали нарушения выделительной функции печени, и у 80 % обследованных не наблюдалось дискинезий.

Выводы: Полученные данные указывают на необходимость проведения радионуклидных исследований ГС у больных СД с целью выявления доклинических нарушений и своевременного их лечения.

Ключевые слова: гепатохолецистосцинтиграфия, сахарный диабет, гепатобилиарная система, полинейропатия, кетоацидоз, дискинезии.

Objective: To study the functional state of the liver parenchyma, concentration and motor functions of the gallbladder in patients with diabetes mellitus (DM). To analyze hepatobiliary system disorders depending on the type of DM, presence of complications, duration of the disease and the age of the patients.

Material and Methods: The study involved 33 patients with type 1 and 2 severe DM at decompensation stage. In 18 of them DM was complicated with polyneuropathy, in 10 with ketoacidosis. Dynamic hepatocholecystoscintigraphy was performed using ГКС 301 T gamma camera after Tc-99m mesida administration and bile-expelling meal.

Results: In patients with DM, marked disturbances of liver secretory function as well as concentration and motor functions of the gallbladder, hypotension of Oddi's sphincter, hypomotor and hypermotor dyskinesia were revealed. In DM complicated with polyneuropathy, disorders of the hepatobiliary system were similar to those noted in patients with ketoacidosis. In patients with compensated DM, which was not complicated with polyneuropathy or ketoacidosis, disturbances of secretory liver function were absent, in 80% of the patients dyskinesia was not observed.

Conclusion: The obtained findings suggest the necessity of radionuclide study of the hepatobiliary system in patients with DM in order to reveal pre-clinical disturbances and to treat them timely.

Key words: hepatocholecystoscintigraphy, diabetes mellitus, hepatobiliary system, polyneuropathy, ketoacidosis, dyskinesia.

Ендокринна та гепатобіліарна системи (ГС) в організмі функціонально тісно взаємозв'язані. Інсулінова недостатність є пусковим механізмом порушень вуглеводного, жирового та білкового обмінів, які часто супроводжуються зрушеннями в стані ГС [1, 2]. В свою чергу, різноманітні ураження печінки можуть призвести до змін гормонального балансу в організмі і розвитку внаслідок цього вторинних ендокринопатій, а також впливати на виникнення, перебіг і компенсацію цукрового діабету (ЦД) [3, 4]. Клінічні дослідження свідчать, що частота уражень печінки, які називають «діабетичною гепатопатією», у хворих на ЦД становить 23–66 % [2, 5, 6] і є фактором, який негативно впливає на перебіг, компенсацію та

прогноз захворювання. Особливістю ураження печінки в більшості хворих на ЦД є прихований клінічний перебіг при відсутності помітних змін з боку біохімічних показників крові. Печінкові проби, які характеризують стан обміну речовин в організмі, не завжди дозволяють виявляти функціональні порушення печінки у хворих на ЦД, навіть зі значними гістологічними змінами при жировій інфільтрації органа з фіброзом і проліферацією жовчних проток [7, 8]. Найчутливішими при діагностиці порушення функціонального стану печінки та жовчного міхура є радіонуклідні методи, що дозволяють виявляти ранні доклінічні стадії діабетичної гепатопатії та холецистопатії, які не завжди вдається діа-

гностити при клінічному та лабораторному обстеженні хворих на ЦД. Раніше в останніх радіонуклідних дослідженнях було встановлено порушення функціонального стану паренхіматозних клітин, жовчоутворювальної і жовчовидільної, а також детоксикувальної функцій печінки [7–9]. Вказані дослідження проводили за допомогою гепатотропних препаратів із довговічною міткою (бенгальського рожевого, білігносту та бромсульфалеїну, мічених ^{131}I).

Значний прогрес, що спостерігається за останнє десятиріччя в радіонуклідній діагностиці, пов'язаний з використанням сцинтиляційних гамма-камер з ЕОМ, однофотонних емісійних комп'ютерних томографів, розробкою радіофармацевтичних препаратів, мічених коротковічними радіонуклідами з низьким ступенем радіотоксичності. Завдяки цьому в клінічну практику широко впроваджуються чутливіші та більш точні радіонуклідні методи діагностики функціонального стану та анатомо-топографічних особливостей ГС. Вони дозволяють значно розширити можливість виявлення ранніх доклінічних проявів ураження цієї системи, а також об'єктивно оцінити ефективність їх лікування. Метою проведеного дослідження було вивчення та об'єктивна оцінка функціонального стану паренхіматозних клітин печінки, концентраційної та моторної функцій жовчного міхура в хворих на ЦД, аналіз порушень функцій ГС залежно від типу, тривалості захворювання, наявності ускладнень, а також віку хворих.

Методика дослідження

Обстежено 33 особи віком 18–65 років, хворі на ЦД тяжкої форми в стадії декомпенсації, із тривалістю хвороби від 4 місяців до 34 років. З них 22 хворих на ЦД типу 1 (інсулінозалежний) і 11 – на ЦД типу 2 (інсулінонезалежний). Серед обстежених у 18 був ЦД, ускладнений полінейропатією, у 10 – кетоацидозом. Контрольну групу становили 8 практично здорових пацієнтів.

Динамічну гепатохолецистосцинтиграфію виконували на сцинтиляційній томографічній гамма-камері ГКС 301 Т із низькоенергетичним коліматором загального призначення. Запис даних проводили за допомогою програми «Antics» – системи збирання радіодіагностичної інформації (розробник «New System» на за-

мовлення «Amcrsys-H Ltd»). Отриману інформацію обробляли програмним пакетом «Spect Works». Хворих обстежували в положенні лежачи на спині, детектор гамма-камери встановлювали так, щоб його центр розташовувався над мечоподібним відростком груднини. Для дослідження використовували препарат «Мезида», змішаний за 30 хв до введення з $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетатом натрію. Обстежуваним натщесерце внутрішньо вводили 1 МБк $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -мезиди на 1 кг маси тіла в об'ємі 0,5–1 мл. Еквівалентні дози в критичних органах після введення препарату становили: для печінки – 0,014 мЗв/МБк, стінки жовчного міхура – 0,027 мЗв/МБк, сім'яників і яєчників – 0,0013 і 0,0035 мЗв/МБк відповідно, всього тіла – 0,0028 мЗв/МБк, що значно менше гранично допустимих доз опромінення [10]. Програма реєстрації руху $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -мезиди передбачає безперервну фіксацію 90 кадрів з експозицією 60 с, а також прийом досліджуваним жовчовидільного сніданку (два яєчних жовтки) на 60-й хв дослідження. Одержана інформація піддається комп'ютерній обробці за стандартними програмами з визначенням зон інтересу – ділянок печінки, серця, жовчного міхура, кишечника, а також ділянки фону. Як кількісні критерії оцінки функціонального стану ГС використовували час (хв) максимального накопичення ($T_{\text{макс}}$) радіофармацевтичних препаратів (РФП) у печінці: початку виведення ($T_{\text{поч. вивед.}}$) препарату з печінки; напіввиведення ($T_{1/2}$) радіонукліда з печінки; початку візуалізації ($T_{\text{поч. візуал.}}$) жовчного міхура; а також показник його концентраційної функції (КФЖ) – відношення кількості імпульсів за секунду в зоні цього органа до їх кількості в зоні печінки на 45-й і 60-й хв; показник моторної функції жовчного міхура (МФЖ) – кількість РФП (%), виведеного за 30 хв після початку випорожнення, до максимального накопичення в зоні жовчного міхура; тривалість (хв) латентного періоду ($T_{\text{лат.}}$); час (хв) початку надходження РФП до кишечника ($T_{\text{киш.}}$) та напіввиведення ($T_{1/2}$) препарату з жовчного міхура.

Результати та їх обговорення

Проведені дослідження свідчать, що у хворих на ЦД типу 1 відсутні зміни поглинальної функції паренхіматозних клітин печінки при виражених порушеннях видільної функції. На це вказують нормальні показники максимального накопичення і початку виведення $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -мезиди з печінки, а також значне збільшення часу напіввиведення з неї радіонукліда (табл. 1). Виявлені зміни видільної функції печінки в хворих на ЦД можуть бути зумовлені жировою інфільтрацією органа. При пункційній біопсії печінки у хворих на ЦД відзначаються жирова і білкова дистрофія, прекапілярний набряк, атрофія печінкових балок, явища початку цирозу [2, 11]. У хворих на ЦД типу 1 встановлено виражені порушення концентраційної та моторної функцій жовчного міхура (про що свідчить значне збільшення показника КФЖ на 45-й і 60-й хвилини) та

Таблиця 1 — Радіонуклідні показники функціонального стану гепатобіліарної системи у хворих на цукровий діабет типів 1 і 2
Radionuclide parameters of the functional state of the hepatobiliary system in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus

Група обстежуваних	Стат. показник	Печінка			Жовчний міхур									
		T _{макс.}	T _{поч. вивед.}	T _{1/2}	КФЖ		T _{поч. візуал.}	T _{лат.}	T _{1/2}	МФЖ			T _{киш.}	
					45°	60°				< 35 %	35–55 %	> 55 %	< 60 хв	> 60 хв
Контроль (n = 8)	M	16,7	19,1	37,1	6,9	12,9	11,2	10,9	77,5					
	m	1,3	1,3	1,0	0,4	0,5	0,8	0,9	1,3					
Хворі на ЦД типу 1 (n = 22)	M	18,5	21,2	56,1	3,1	4,2	15,6	9,2	76,9	10 (45,4 %)	4 (18,2 %)	8 (36,4 %)	20 (90,9 %)	2 (9,1 %)
	m	2,3	2,9	4,4	0,9	1,3	2,1	1,6	3,6	M=19,2	M=45,1	M=70,1	M=25,7	M=71,3
	p	> 0,5	> 0,5	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	> 0,2	> 0,5	m=3,5	m=2,6	m=3,7	m=3,8	m=15,2
Хворі на ЦД типу 2 (n = 11)	M	20,0	28,1	55,0	2,6	3,4	18,2	11,6	76,2	4 (36,4 %)	5 (45,4 %)	2 (18,2 %)	10 (90,9 %)	1 (9,1 %)
	m	2,1	7,2	4,7	0,7	0,9	4,9	3,0	7,4	M=18,9	M=40,5	M=71,7	M=28,9	M=74,7
	p	> 0,5	> 0,2	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,1	> 0,5	> 0,5	m = 3,0	m = 2,8	m = 8,1	m = 5,0	
	p ₁	> 0,5	> 0,2	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,2	> 0,5					
Хворі на ЦД, у яких виявлено збільшення печінки (n = 9)	M	18,4	28,9	54,6	2,2	2,7	14,1	30,5	73,0	4 (44,4 %)		4 (44,4 %)	8 (80 %)	1 (10 %)
	m	2,3	9,2	7,2	0,5	0,5	2,1	7,8	6,2	M=24,5	M=36,6	M=72,0	M=24,0	M=82,1
	p ₂	> 0,5	> 0,2	< 0,02	< 0,001	< 0,001	> 0,2	> 0,2	> 0,2	m = 4,6		m = 7,1	m = 4,4	
Хворі на ЦД без збільшення печінки (n = 24)	M	19,3	21,5	56,0	3,3	4,3	17,4	10,6	78,0	10 (41,7 %)	8 (33,3 %)	6 (25 %)	22 (91,7 %)	2 (8,3 %)
	m	2,1	2,6	3,7	0,9	1,2	2,8	1,4	4,0	M=17,0	M=43,3	M=69,4	M=27,8	M=67,6
	p	> 0,2	> 0,2	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,02	> 0,5	> 0,5					
	p ₂	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,2	> 0,2	> 0,2	< 0,02	> 0,2	m = 2,9	m = 2,0	m = 3,3	m = 3,6	m = 10,0

Примітка. Вірогідність відмінності порівняно: p — з контрольною групою; p₁ — хворими на ЦД типу 1; p₂ — хворими зі збільшеною печінкою.

більш пізній початок візуалізації органа. У 20 хворих (90,9 %) надходження РФП до кишечника почалося значно раніше прийому жовчовидільного сніданку (в середньому на $25,7 \pm 3,8$ хв), що свідчить про гіпотонію сфінктера Одді. Зміни показника МФЖ виявлені у 18 з 22 обстежених (81,8 %) хворих, що вказує на наявність дискінезій жовчного міхура. Гіпомоторні дискінезії (показник МФЖ менше 35 %) встановлено в 10 хворих на ЦД (45,4 %), гіпермоторні (показник МФЖ більше 55 %) — у 8 (36,4 %). Більшість клініцистів вважають, що дискінезії жовчних шляхів є вторинними, оскільки пов'язані з порушеннями вегетативної нервової системи та нейрогуморальних регуляторних механізмів [12], деякі з лікарів вважають причиною порушення скоротливої функції жовчного міхура наявність атрофічного дуоденіту в хво-

рих на ЦД [13]. Зміни функціонального стану ГС, аналогічні таким при ЦД типу 1, ми виявили у хворих на ЦД типу 2. В них також відзначені виражені порушення видільної функції паренхіматозних клітин печінки, концентраційної та моторної функцій жовчного міхура. У 10 (90,9 %) з 11 обстежених спостерігалось ранне надходження РФП до кишечника, зумовлене гіпофункцією сфінктера Одді. На відміну від хворих на ЦД типу 1, у 5 (45,4 %) пацієнтів із ЦД типу 2 дискінезії жовчного міхура не спостерігалися, у 4 (36,4 %) відзначено гіпомоторні дискінезії, а у 2 (18,2 %) — гіпермоторні.

Зважаючи на те, що ми не встановили вірогідних відмінностей радіонуклідних показників функціонального стану гепатобіліарної системи в хворих на ЦД типів 1 і 2, для подальшого аналізу цієї групи було об'єднано в одну, яка

складалася з 33 пацієнтів. Залежно від наявності ускладнень ЦД усіх обстежених розподілили на 3 групи: хворі на ЦД з полінейропатією (18—54,5 %), з кетоацидозом (10—30,3 %) та без цих ускладнень (5—15,1 %). При клінічному обстеженні у 9 (27,3 %) з 33 хворих на ЦД виявлено збільшення печінки, відсутнє в решти пацієнтів. При статистичному порівнянні цих груп вірогідних відмінностей показників функціонального стану печінки і КФЖ ми не спостерігали. У хворих на ЦД без збільшення печінки менш частими були гіпермоторні дискінезії та частішою — гіпотонія сфінктера Одді.

У хворих на ЦД, ускладнений полінейропатією, виявлено значне порушення видільної функції паренхіматозних клітин печінки, концентраційної та моторної функцій жовчного міхура (табл. 2). Гіпофункцію сфінктера Одді

встановлено в 16 (88,9 %) з 18 обстежених, дискінезії жовчного міхура — у 15 (83,3 %) хворих, із них гіпомоторні дискінезії — у 9 (50 %), гіпермоторні — у 6 (33,3 %). Через те, що у хворих на ЦД з діабетичною полінейропатією часто спостерігаються гіпомоторні дискінезії, в зарубіжній літературі для цієї патології використовують термін «діабетичний неврогенний жовчний міхур» [14]. При ЦД, ускладненому кетоацидозом, порушення функціонального стану гепатобіліарної системи аналогічні таким у хворих із полінейропатією і проявляються вираженими змінами видільної функції паренхіматозних клітин печінки, концентраційної та моторної функцій жовчного міхура. У 8 (80 %) з 10 обстежених виявлено гіпотонію сфінктера Одді, про що свідчило раннє надходження РФП до кишечника, значно раніше прийому хворими жовчовидільного

Таблиця 2 — Радіонуклідні показники функціонального стану гепатобіліарної системи у хворих на цукровий діабет залежно від наявних ускладнень
Radionuclide parameters of the functional state of the hepatobiliary system in patients with diabetes mellitus associated with the present complications

Група обстежених	Стат. показник	Печінка			Жовчний міхур									
		T _{макс.}	T _{поч.вивед.}	T _{1/2}	КФЖ		T _{поч.візуал.}	T _{лат.}	T _{1/2}	МФЖ			T _{киш.}	
					45'	60'				< 35 %	35–55 %	> 55 %	< 60хв	> 60хв
Контроль (n = 8)	M	16,7	19,1	37,1	6,9	12,9	11,2	10,9	77,5					
	m	1,3	1,3	1,0	0,4	0,5	0,8	0,9	1,3					
Хворі на ЦД, ускладн. полінейропатією (n = 18)	M	20,3	22,9	60,5	3,0	4,0	15,0	8,1	72,4	9 (50 %)	3 (16,7 %)	6 (33,3 %)	16 (88,9 %)	2 (11,1 %)
	m	2,5	3,1	4,9	0,8	1,0	2,5	1,9	5,0	M=14,5	M=40,3	M=77,5	M=24,6	M=67,6
	p	> 0,5	> 0,5	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,2	> 0,2	> 0,5	m=2,6	m=0,4	m=3,9	m=9,3	m=10,0
Хворі на ЦД, ускладн. кетоацидозом (n = 10)	M	21,8	24,3	64,7	2,7	3,5	20,2	11,3	82,8	5 (50%)	3 (30%)	2 (20%)	8 (80%)	2 (10%)
	m	4,5	5,8	6,5	0,8	1,1	3,8	2,6	4,2	M=24,0	M=40,8	M=78,5	M=30,5	M=71,3
	p	> 0,2	> 0,2	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,002	> 0,5	> 0,5	m=5,4	m=0,5	m=12,0	m=6,6	m=15,2
Хворі з компенсованим ЦД, не ускладн. полінейропатією і кетоацидозом (n = 5)	M	17,5	18,9	48,0	1,5	1,8	10,0	10,4	71,7	1 (20%)	4 (80%)		5 (100%)	
	m	2,9	3,3	6,3	0,5	0,5	5,2	6,4	11,4	M=18,1	M=46,5		M=31,7	
											m = 3,1		m = 7,5	
	p	> 0,5	> 0,5	> 0,1	< 0,001	< 0,001	> 0,5	> 0,5	> 0,5					
	p ₁	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,2	> 0,2	> 0,2					
	p ₂	> 0,2	> 0,2	> 0,1	> 0,1	> 0,1	> 0,2	> 0,5	> 0,5					
p ₃	> 0,2	> 0,2	> 0,1	> 0,2	> 0,1	> 0,1	> 0,5	> 0,2						

Примітка. Вірогідність відмінності порівняно:

p — з контрольною групою;

p₁ — у групі з кетоацидозом до групи з полінейропатією;

p₂ — у групі з полінейропатією до групи з ЦД, не ускладненим полінейропатією та кетоацидозом;

p₃ — у групі з кетоацидозом до групи з ЦД, не ускладненим полінейропатією та кетоацидозом.

Таблиця 3 — Радіонуклідні показники функціонального стану гепатобіліарної системи у хворих на цукровий діабет залежно від віку та тривалості захворювання
Radionuclide parameters of the functional state of the hepatobiliary system in patients with diabetes mellitus depending on the age and duration of the disease

Група обстежуваних	Стат. показник	Печінка			Жовчний міхур									
		T _{макс.}	T _{поч. вивед.}	T _{1/2}	КФЖ		T _{поч. візуал.}	T _{лат.}	T _{1/2}	МФЖ			T _{киш.}	
					45'	60'				< 35 %	35-55 %	> 55 %	< 60хв	> 60хв
Контроль (n = 8)	M	16,7	19,1	37,1	6,9	12,9	11,2	10,9	77,5					
	m	1,3	1,3	1	0,4	0,5	0,8	0,9	1,3					
Хворі на ЦД тривалістю 0-5 років (n = 6)	M	16,6	18,4	50,6	4,6	6,2	13,7	11,0	78,6	² (33,3 %)	² (33,3 %)	² (33,3 %)	⁵ (83,3 %)	¹ (9,1 %)
	m	2,4	2,8	4,8	1,5	2,3	3,6	5,8	6,3	M=14,6	M=45,5	M=78,5	M=24,7	M=82,1
	p	> 0,5	> 0,5	< 0,01	> 0,2	< 0,01	> 0,5	> 0,5	> 0,5	m=5,0	m=6,4	m=12,0	m=9,7	
Хворі на ЦД тривалістю 6-10 років (n = 18)	M	18,6	24,9	54,5	2,3	2,9	16,1	10,7	79,4	⁶ (33,3 %)	⁷ (38,9 %)	⁵ (27,8 %)	¹⁷ (94,4 %)	¹ (5,6 %)
	m	1,6	4,6	4	0,6	0,7	2,9	1,3	4,1	M=18,1	M=41,7	M=69,4	M=22,4	M=74,7
	p	> 0,5	> 0,5	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,2	> 0,5	> 0,5	m = 4,9	m = 2,2	m = 3,3		
Хворі на ЦД тривалістю понад 10 років (n = 9)	M	21,4	24,1	61,4	3,2	4,3	19,0	10,3	69,9				⁸ (88,9 %)	¹ (88,9 %)
	m	5,2	6,6	8,8	1,9	2,8	4,9	2,8	8,7	M=21,6		M=66,8	M=37,5	M=11,1
	p	> 0,2	> 0,2	< 0,02	> 0,1	< 0,01	> 0,2	> 0,2	> 0,5	m = 3,9		m = 7,2	m = 6,9	
6-10 з 0-5	p ₁	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5					
> 10 з 0-5	p ₂	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5					
> 10 з 6-10	p ₃	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5					
Хворі на ЦД віком до 40 років (n = 16)	M	19,6	22,4	53,4	3,1	4,36	17,2	10,6	77,2	⁹ (56,2 %)	⁴ (25 %)	³ (18,8 %)	¹⁵ (93,75%)	¹ (6,25 %)
	m	3,0	3,9	5,3	1,2	1,77	2,83	1,6	4,8	M=20,7	M=45,1	M=80,3	M=23,9	M=60,5
	p	> 0,2	> 0,2	< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,05	> 0,5	> 0,5	m = 3,2	m = 2,6	m = 4,6	m = 4,1	
Хворі на ЦД віком 41-60 років (n = 11)	M	17,6	18,1	62,9	3,3	3,6	11,3	6,1	76,2	² (18,2 %)	³ (27,3 %)	⁶ (54,5 %)	¹⁰ (90,9 %)	¹ (9,1 %)
	m	2,4	7,6	5,3	0,7	0,9	4,3	2,4	6,0	M=9,5	M=40,9	M=77,5	M=31,6	M=60,5
	p	> 0,5	> 0,5	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,5	> 0,1	> 0,5	m = 5,8	m = 5,6	m = 3,1	m = 5,0	
Хворі на ЦД віком понад 60 років (n = 6)	M	20,2	21,9	58,5	2,6	3,25	16,8	11,2	74,9	³ (50 %)	² (33,3 %)	¹ (16,7 %)	⁵ (83,3 %)	¹ (16,7 %)
	m	1,3	1,5	7,4	1,1	1,37	5,69	7,9	9,8	M=20,6	M=40,0	M=66,0	M=25,6	M=74,7
	p	> 0,1	> 0,2	< 0,02	< 0,01	< 0,001	> 0,2	> 0,5	> 0,5	m = 3,2			m = 7,8	
	p ₁	> 0,5	> 0,5	> 0,2	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5					
	p ₂	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5					
	p ₃	> 0,2	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,2	> 0,5	> 0,5					

Примітка. Вірогідність відмінності порівняно: p — з контрольною групою; p₁ — у групі до 40 років з групою 41-60 років; p₂ — у групі понад 60 років з групою до 40 років; p₃ — у групі понад 60 років з групою 41-60 років.

сніданку. Дискінезії жовчного міхура встановлено в 7 (70 %) пацієнтів, у тому числі гіпомоторні — у 5 (50 %) хворих, гіпермоторні — у 2 (20 %). У групі з компенсованим ЦД, не ускладненим полінейропатією і кетоацидозом, були відсутні порушення видільної функції паренхіматозних клітин печінки, у 4 (80 %) з 5 обстежених дискінезії жовчного міхура не відзначали, але в усіх хворих встанов-

лено гіпофункцію сфінктера Одді. При аналізі змін гепатобіліарної системи у хворих на ЦД залежно від їх віку та тривалості захворювання (табл. 3) ми не виявили суттєвих відмінностей показників видільної функції паренхіматозних клітин печінки та КФЖ. Найбільший відсоток порушень тону сфінктера Одді спостерігався у хворих із тривалістю ЦД від 6 до 10 років (94,4 %) та пацієнтів

молодого віку (93,7 %). Найбільший відсоток дискінезій жовчного міхура встановлено у хворих із тривалістю ЦД понад 10 років (100 %) та в осіб молодого віку (75 %), головним чином це гіпомоторні дискінезії.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ЦД типів 1 і 2 у стадії декомпенсації виявлено виражені порушення видільної функції паренхіматозних клітин печінки, концентраційної та моторної функцій жовчного міхура, гіпотонію сфінктера Одді, наявність гіпомоторних та гіпермоторних дискінезій.

2. При ЦД, ускладненому полінейропатією, порушення функціонального стану гепатобіліарної системи були аналогічні змінам у хворих із наявністю кетоацидозу.

3. У групі хворих із компенсованим ЦД, не ускладненим полінейропатією та кетоацидозом, були відсутні порушення видільної функції паренхіматозних клітин печінки, у 80 % пацієнтів не виявлено дискінезій.

4. Суттєвих відмінностей показників видільної функції паренхіматозних клітин печінки і концентраційної функції жовчного міхура залежно від тривалості ЦД і віку хворих не виявлено.

5. Найбільший відсоток порушень тону сфінктера Одді має місце в хворих із тривалістю ЦД від 6 до 10 років і пацієнтів молодого віку, а відсоток дискінезій жовчного міхура — у тих, хто хворів на ЦД понад 10 років, та осіб молодого віку.

Література

1. Ефимов А.С., Скробонская Н.А. Клиническая диабетология. — К.: Здоров'я, 1998. — 320 с.
2. Боднар П.Н., Мусиенко Л.П. // Пробл. эндокринолог. — 1987. — Т. 33, № 1. — С. 78–84.
3. Генес С.Г. // Тер. архив. — 1976. — Т. 48, № 1. — С. 119–128.
4. Генделека Г.Ф. // Эндокринолог. — 1998. — Т. 3, № 1. — С. 102–105.
5. Ефимов А.С., Ткач С.Н., Щербак А.В., Лапко Л.И. // Пробл. эндокринолог. — 1985. — Т. 31, № 4. — С. 80–84.
6. Щербак А.В. Патология органов и систем при сахарном диабете. — К.: Здоров'я, 1989. — 151 с.
7. Славнов В.Н. // Пробл. эндокринолог. — 1972. — Т. 18, № 3. — С. 33–38.
8. Алексеев Ю.П., Мирходжаев А.Х., Клячко В.Р. // Там же. — № 5. — С. 9–13.

9. Сердюк В.А., Новопащенко В.В. // Врачеб. дело. — 1991. — № 3. — С. 76–79.
10. Стандартизированные методики радиоизотопной диагностики / Под ред. А.Ф. Цыб. — Обнинск, 1987. — 385 с.
11. Мирза-заде А.А. Функциональное состояние и морфология печени при сахарном диабете: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Баку, 1972. — 42 с.
12. Миронов С.П. Радионуклидные исследования гепатобилиарной системы у детей. — М., 1988. — 50 с.
13. Геллер Л.И., Грязнова М.В., Рыбалка Е.Д. // Пробл. эндокринолог. — 1991. — Т. 37, № 3. — С. 8–10.
14. Gitelson S., Schwartz A. // Diabetes. — 1969. — Vol. 18, № 7. — P. 493–498.

Дата надходження: 10.10.2002.

Адреса для листування:

Славнов Валентин Миколайович,
Інститут ендокринології та обміну речовин
ім. В.П. Комісаренка АМНУ,
вул. Вишгородська, 69, Київ, 04114, Україна