

© Фастовець М. М.

УДК 616.379-008.64-02-053.2

Фастовець М. М.**ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ У ДІТЕЙ:
ФАКТОРИ, ЯКІ ПРОВОКУЮТЬ ЙОГО ВИНИКНЕННЯ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)****ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)****umsakafped@mail.ru**

Дана робота є фрагментом НДР «Розробка методики підбору контингенту для роботи, пов'язаної з біологічною безпекою на підґрунті виявлення індивідуальних особливостей генотипу», № держ. реєстрації 0114 U 000785, ВДНЗУ «УМСА» НДІ ГОРПФ.

Впродовж останніх десятиліть у світі відзначають епідемію цукрового діабету (ЦД), що є однією з найважливіших проблем сучасної медицини. ЦД посідає третє місце за рівнем ранньої інвалідизації та смертності населення розвинутих країн світу.

В Україні поширеність на ЦД у дітей зросла з 0,9 у 2008 р. до 1,06 у 2014 р. (з розрахунку на 1000 дитячого населення), що становило 2,5% на рік. Так, за даними SEARCH дослідження, за 2001-2009 рр. поширеність на ЦД в когорті осіб віком до 20 років в США зросла на 22%, що становить 3,3% на рік. Слід зазначити, що підвищення показника захворюваності на ЦД є нерівномірним. Так, суттєве, майже вдвічі, підвищення відбулося у 2009 р., а в наступні роки показник захворюваності був сталим із незначними щорічними коливаннями, проте середнє значення щорічного збільшення все ж таки становило 16%.

В Україні показник захворюваності на ЦД серед дітей віком 0-17 років збільшився на 45% – з 0,11 у 2008 р. до 0,16 у 2014 р. з розрахунку на 1000 населення. Але це збільшення було поступовим і майже однаковим в усі роки і становило в середньому 6% за рік. Серед дітей 0-6 років показник поширеності збільшився на 57%, а у віковій групі 7-14 років – тільки на 15% [8]. Прогнозується, що до 2025 р. захворюваність діабетом в Україні досягне 10,8% (в Європі в цілому – 9,1%) [2].

Відомо, що ЦД І типу відноситься до патологій, що успадковуються. На сьогоднішній день доведено, що у більшості випадків ЦД І типу має місце генетична сприйнятливість, і у найближчих родичів хворого ризик виникнення ЦД суттєво підвищений. Генетичними ознаками розвитку даного захворювання є експресія на лімфоцитах осіб європейської раси фенотипових антигенів HLA DR3-DQ2 та/або DR4-DQ8. Виявлення цих діабетогенних локусів може сприяти встановленню схильності до ЦД І типу з досить високим відсотком впевненості вже при народженні дитини.

Популяційні молекулярно-генетичні дослідження продемонстрували також гетерогенність ЦД І типу в європейській популяції. Для розвитку ЦД І типу важливі комбінації: в Північній Європі – DR4-DQA1*0301-DQB1*0302; в Південній Європі – DR3-DQA1*0501-DQB1*0201. Наявність міжнародних

них відмінностей в захворюваності на ЦД І типу в Європі в значному ступені пояснюється різницею HLA-генотипів, схильних до розвитку захворювання, в популяційних частотах.

У 1970 році Тейлор сформулював вірусну теорію ЦД І типу. В період грипу, вірусних інфекцій в дитячому та підлітковому віці має місце не лише обтяжений перебіг ЦД, але й вагома підстава для виділення фактору його першочергового виникнення, а саме виділення панкреотропного впливу вірусів Коксакі, коревої краснухи, мегаловірусів, ретровірусів та інших його різновидів, які приводять до деструкції β-клітин підшлункової залози та ініціації аутосомної агресії на острівцевий апарат Лангерганса в умовах інсулярної недостатності та імунного дефіциту. Волков В. Т. та співавтори провели трансмісивну електронну мікроскопію аутопсійного матеріалу фрагментів підшлункової залози 10 померлих пацієнтів, що прижиттєво страждали важкою формою ЦД І типу. На електронних знімках в морфологічно змінених, осифікованих ділянках підшлункової залози ними вперше були виявлені чисельні колонії нанобактерій сферичної форми, діаметром 50-150 нм, оточених кам'яною мантією. Виявлений ними патоген, можливо, є ще раніше невідомим інфекційним фактором в етіології та патогенезі ЦД, що відкриває пошук альтернативного лікування ЦД та його попередження.

В останній час вплив на стан здоров'я населення чинять інфекції, які повільно рухаються («повільні вбивці») – внутрішньоклітинні вірусні інфекції. Найбільш питому роль віддають великій групі герпесвірусів. У роботах останніх років вказано, що інфікування герпетичними інфекціями плода приводить до порушення імунологічної реактивності та реалізується в неонатальному періоді різноманітною соматичною й інфекційною патологією. Значна кількість досліджень, що проводяться сьогодні у світі, все частіше вказують на герпесвірусну інфекцію, як етіологічний фактор ризику розвитку хронічних рецидивуючих обструктивних захворювань легень та ЦД І типу [15].

Віруси Коксакі В відіграють роль екзогенного пускового чинника аутоагресії за рахунок пошкодження інсулінопродукуючих β-клітин острівців Лангерганса з вивільненням відповідних антигенів, сприяючи, тим самим, їх взаємодії з передіснуючими аутоагресивними клонами Т-лімфоцитів. Можливо, що даний інфекційний агент стимулює злам імунної резистент-

ності та зумовлює імунні зміни, які сприяють розвитку автоімунного процесу.

Основні докази участі імунних механізмів у розвитку ЦД I типу було одержано, в основному, на експериментальних моделях та при вивченні показників автоімунізації (наявність специфічних автоантитіл) у хворих людей. Проте практично мало відомо, як локальні патологічні реакції, що відбуваються в островіжках Лангерганса, можуть супроводжуватися системними змінами імунного апарату. Дослідження даної проблеми носять фрагментарний характер, а їх результати характеризуються суперечностями. Вирішення ж цього питання є актуальним як для пошуку нових маркерів прогресування ЦД, так і для моніторингу перебігу самого імунного запалення. Безперечно, що це буде сприяти і розробці цілеспрямованих методів імюнокорекції для підвищення резистентності організму хворих проти інфекцій та профілактики і лікування різних ускладнень ЦД, за яких імунні механізми приймають безпосередню участь [6]. Крім того, виявлена кореляція між захворюваністю на ЦД I типу та ГРВІ у віковій групі 10-14 років.

У сучасному світі здоров'я людини залежить від багатьох факторів. Вважається, що приблизно на 50% здоров'я визначає спосіб життя – умови праці, звички, харчування, моральне та психологічне навантаження, матеріально-побутові умови, взаємовідносини в сім'ї тощо. На 20% здоров'я залежить від генотипу і на 20% – від стану природного середовища. Лише на 10% здоров'я обумовлене системою охорони здоров'я.

Важливо розуміти, що для сьогоденних дітей і підлітків достатнє здорове харчування та високий рівень фізичної активності є необхідними передумовами тривалого й якісного життя. Згідно з інформацією ВООЗ, близько 2/3 передчасних смертей і 1/3 всіх хвороб у дорослих зумовлені станом здоров'я та способом життя, які формуються в дитинстві.

Раціональне харчування – це фізіологічне повноцінне харчування з урахуванням особливостей кожної людини, яке забезпечує постійний стан внутрішнього середовища організму, підтримує життєві прояви, сприяє зміцненню здоров'я, підвищенню опору організму людини інфекціям. Основою всіх життєвих процесів організму людини є постійний обмін речовин між організмом і навколишнім середовищем. Із довілля людина споживає кисень, воду і харчові продукти. Завдяки харчуванню забезпечується безперервність перебігу двох протилежних і взаємопов'язаних процесів асиміляції і дисиміляції в організмі [3].

Для дитини на першому році життя немає кращого харчування, ніж природне вигодовування. Грудне молоко – це не тільки найбільш збалансований продукт для гармонійного розвитку дитини, але й тонка фізіологічна система, здатна мінятися залежно від потреб. На теперішній час залишається дискусійним питанням щодо поширеності алергічних реакцій на білок коров'ячого молока у дітей раннього віку. В 1993 році американськими лікарями встановлено, що ЦД частіше зустрічається у дітей, які перебували відразу після народження на штучному вигодовуванні. Справа в тому, що до складу дитячих молочних сумішей входить коров'яче молоко. Використання

таких сумішей для харчування немовлят, що мають спадкоємну обтяженість по ЦД, сприяє більш частому розвитку даного захворювання, у порівнянні з немовлятами, що перебувають на природному вигодовуванні. До складу коров'ячого молока входить білок альбумін, який має молекулярну масу, ідентичну клітково-поверхневому білку β -клітин. Утворення антитіл до білка в організмі немовлят, що перебувають на штучному вигодовуванні, шляхом перехресної реакції з білками β -клітин, призводить до деструкції, зменшення їх кількості та появи клінічних ознак діабету [13].

Встановлено, що нераціональне незбалансоване харчування є фактором спричинення значної кількості хвороб і становить 9,7% від загального показника DALI (від числа років життя, втрачених внаслідок передчасної смерті, а також прожитих з інвалідністю). Характерною особливістю сучасності є те, що доросле та дитяче населення розвинених країн споживає досить багато висококалорійних жирів і цукру, не дотримується правильного режиму харчування. Регулярно снідають лише 2/3 українських школярів (64%) в будні дні і 83% у вихідні. Достатню кількість фруктів споживають лише 17% опитаних учнів, овочів – 22%, молочних продуктів – 30%, м'яса й м'ясопродуктів – 33%, риби й рибних продуктів – 13,5% учнівської молоді. Половина всіх опитаних (50%) щодня або майже щодня вживають солодощі. Солодкі напої, які містять цукор, є в щоденному раціоні 28% усіх опитаних.

Нездорове харчування школярів призводить до захворювань органів травлення, серцево-судинної системи, ЦД, психічних розладів, зниження працездатності, погіршення зору й пам'яті, а в підсумку позначається не лише на здоров'ї, а й на успішності [1].

Особливо небезпечною є проблема масового безконтрольного споживання дітьми і підлітками висококалорійних продуктів: чипсів, сухариків, фастфуду, енергетичних напоїв, «Кока-Коли», солодощів (не кажучи вже про барвники, консерванти, підсилювачі смаку та інші хімічні домішки, якими багаті сучасні продукти харчування), що, безумовно, призводить до надлишку легкозасвоюваних вуглеводів [14].

Американська та Канадська дієтичні асоціації зазначають, що переваги добре спланованого вегетаріанського харчування є актуальними для всіх етапів життя людини: періодів вагітності, новонародженості, дитинства, молодості, старості. У 1996 р. американський уряд визнав слушними такі рекомендації і вперше оголосив, що вегетаріанство є здоровим способом харчування та забезпечує денні потреби організму, зокрема і в білках, та попереджає розвиток порушень вуглеводного і ліпідного обмінів [12].

За останні десятиліття накопичилися багаточисленні відомості про роль мікро- та макроелементів у функціонуванні підшлункової залози. Відомо, що одним із ключових мінералів, який впливає на вуглеводний обмін є кальцій. Від присутності іонів кальцію в клітині залежить активність ендопептидази – фермента, під дією якого з проінсуліну утворюється інсулін. Вихід інсуліну в кров також залежить від кальцію [7,16].

Для продукції інсуліну β -клітинами підшлункової залози необхідні іони цинку, які є складовою

частиною (0,4-0,5%) інсулінового комплексу, який міститься в секреторних гранулах.

Цілий ряд даних свідчить про зв'язок зниженого рівня споживання цинку і підвищення ризику виникнення ЦД. Так, У. Самуельсон з колегами зафіксували збільшення кількості дітей з ЦД I типу в разі вживання ними питної води зі зниженою концентрацією Zn. Пацієнти з діабетом I типу зазвичай характеризуються гіперцинкурією з помірним дефіцитом цинку. Добре відомо, що цинк є міметиком інсуліну. Це може бути пов'язано з тим, що даний мікроелемент впливає на передавання клітинного сигналу рецепторів інсуліну, особливо на його функціонування як регулятора тирозинфосфатів. Зважаючи на роль цинку в діяльності багатьох ферментів, можна дійти висновку про те, що він бере участь у синтезі й накопиченні інсуліну в β -клітинах. Ймовірно, рівень накопичення інсуліну в умовах дефіциту Zn знижується. З іншого боку, деградація інсуліну через дефіцит цинку відбувається також унаслідок зниження толерантності до глюкози.

Цілий комплекс мікроелементів, які є кофакторами різних ферментних систем, впливають на вуглеводний обмін: мідь бере участь в процесах окислення глюкози, хром сприяє метаболізму глюкози в периферичних тканинах та синтезу глікогену; марганець, нікель та літій потенціюють дію інсуліну [17].

При всіх формах цього захворювання відмічаються функціональні порушення щитовидної залози, що давало більш раннім дослідникам привід для виділення так званого «щитовидного діабету». Згідно спостереженням А. Баранова ЦД може бути ліквідованим після видалення щитовидної залози. Етіологічна та патогенетична роль патології щитовидної залози в генезі та маніфестації ЦД, як правило, не дооцінюється багатьма дослідниками та лікарями.

В результаті багатолітнього екологічного моніторингу стану навколишнього середовища до одних з провідних несприятливих екологічних чинників відносять значне забруднення атмосферного повітря, питної води, сільськогосподарських угідь, водних об'єктів господарськими та побутовими стічними водами. Для доказу кількісного впливу антропогенних забруднень на захворюваність населення на ЦД були побудовані математичні моделі з обчисленнями коефіцієнта детермінації (R^2), який відображає частку впливу кожного забруднюючого фактору. На основі проведених досліджень встановлено, що частка впливу несприятливих факторів зовнішнього середовища на епідеміологічні показники ЦД збільшується в залежності від наростання екологічного навантаження.

Отримані результати свідчать про зростаючий вклад пестицидних навантажень на дитячий організм, які обумовлюють екологічно залежне пошкодження ендокринної функції підшлункової залози з ініціацією розвитку ЦД I типу в 7,24% випадків.

Частка надмірно забруднюючих речовин у складі стічних вод, які скидають у відкриті водойми, а також якість питної води, що не відповідає нормативам, збільшують свій вплив на виникнення ЦД I типу та ініціюють його розвиток. Патогенетично значимими у формуванні ЦД I типу є ксенобіотики в атмосферному повітрі, пестициди, азотисті добрива,

хлор- та фосфорорганічні речовини, які потрапляють до організму людини через дихальні шляхи, воду та продукти харчування [5].

Встановлений взаємозв'язок між показниками захворюваності ЦД I типу у дітей та рівнем нітратів у питній воді, яку вони вживають. Нітрати у питній воді можуть бути попередником хімічних речовин, які є токсичними для підшлункової залози. Роль нітратів заслуговує подальшої уваги в світлі недавніх епідеміологічних досліджень зі Швеції, які показали, що діти з діабетом споживають більшу кількість продуктів, що містять нітрати, нітрити, або нітрозаміни до встановлення діагнозу, ніж їх ровесників без діабету [10].

Встановлено, що надмірне накопичення вільних радикалів кисню та оксиду азоту (NO) є основною причиною руйнування β -клітин. Особлива увага приділяється NO в якості ефекторної молекули, яка здійснює руйнування та загибель β -клітин. Специфічна деструкція панкреатичних β -клітин пов'язана з індиціюванням цитокінами синтезу NO та апоптозом (запрограмованою смертю) β -клітин панкреатичних острівців. Механізми, завдяки яким комбінація цитокинів погіршує функцію β -клітин, підлягають подальшому вивченню. Один з можливих механізмів, за допомогою якого NO викликає дисфункцію та смерть β -клітин людини, є розрив ланцюга ДНК [9].

Недостатня фізична активність вважається одним із найважливіших факторів ризику, які є причинами смерті в глобальному масштабі. Фізична інертність пов'язана з розвитком багатьох серйозних захворювань, таких як патологія серцево-судинної системи, ЦД I та II типів, остеопорозу, ожиріння, онкологічних захворювань [11].

Висунуте припущення, що в деяких популяціях розвиток ЦД I типу у дітей можуть стимулювати фактори соціального розвитку. Проведений аналіз географічного реєстру ЦД I типу у дітей до 15 років 44-ох центрів Європи (до якого увійшло 16362 хворих) встановив щільну асоціацію ЦД I типу з такими індикаторами національного добробуту, як дитяча смертність та внутрішній валовий продукт. У дослідженнях, проведених у Великобританії, був помічений зв'язок ЦД I типу із матеріальним добробутом в трьох із чотирьох родин та зафіксовано низьку захворюваність на ЦД I типу в малозабезпечених сім'ях.

Дані про вплив міграції населення на захворюваність ЦД I типу в різних популяціях відрізняються. Є повідомлення як про несуттєві зміни, так і про підвищення захворюваності при міграції до країни з більш високою частотою захворювання. Добре відомо, що захворюваність на ЦД I типу значно нижче в Південній Азії, ніж в країнах Західної Європи. Діти, які проживали все життя в Лаціо (Італія) та були народженими від батьків із Сардинії, мали такий самий високий рівень захворюваності на ЦД I типу, як і мешканці Сардинії, який у 4 рази перевищував показник Лаціо. Японці, які мешкали на Гавайях, мали таку ж захворюваність ЦД I типу, що і мешканці Японії.

Відмінності, які спостерігалися в динаміці захворюваності у мігрантів можуть бути пояснені низькою факторів: ступенем зміни зовнішнього середовища та укладу життя при міграції, а також фактором часу – у першому поколінні рівень захворюваності

завичай не змінюється (зміни захворюваності стають очевидними лише після тривалої еміграції), генетичною особливістю популяції: немає повідомлень щодо зниження захворюваності на ЦД I типу при міграції з країни із високим рівнем захворюваності до країни з більш низькою захворюваністю.

Ще одне значне за обсягом епідеміологічне дослідження було проведене в Німеччині. Захворюваність у німецьких дітей складала 13,5 на 100 тис. дитячого населення, а у дітей інших національностей – 6,9. Діти з колишньої Югославії, Греції, Італії мали рівень захворюваності, наближений до цих країн.

Давно помічено, що ЦД I типу, за деякими винятками, зростає в міру віддалення від екватору (феномен «широтного градієнта»). В Європі під час досліджень встановлений зв'язок захворюваності на ЦД I типу із географічною широтою та лише слабкий взаємозв'язок із кліматичними особливостями. Припускається альтернативне пояснення, що в основі широтного градієнта може лежати генетична відмінність популяцій, що відображає історичну міграцію населення стародавнього світу із Північного Сходу через Східну Європу у північно-західному напрямку, та часткове змішення з місцевими племенами.

Феномен «широтного градієнта» в захворюваності на ЦД I типу простежується нерідко, навіть в межах однієї країни, наприклад, в США, але, проте, цього не спостерігається в Скандинавських країнах, хоча захворюваність в них не має виражених регіональних відмінностей.

Слід відмітити, що в більшості країн (Швейцарія, Італія, Австрія та ін.), захворюваність на ЦД I типу серед міського населення вище, ніж у сільських мешканців. Фінські дослідження показали, що ступень урбанізації не завжди є фактором ризику розвитку ЦД I типу у дітей [18,20,22,23,25,26].

В популяції із змінною (наростаючою) захворюваністю на ЦД I типу з плином часу поширеність схильних до ЦД HLA-генотипів може змінитися. В популяціях з високим ризиком захворювання на ЦД I типу (Фінляндія, Великобританія) відбувається, в певній мірі, збільшення захворювання у віковій групі від 0 до 4-ох років. В той же час відомо, що найбільш високу поширеність схильних генів мають діти, що захворіли саме у віці 0-4-ох років. Наростаючий вплив несприятливих факторів зовнішнього середовища приводить до розвитку захворювання в осіб з максимальним генетичним ризиком (у відповідних популяціях та молодших вікових групах) [19,21,24, 28-30].

Аналіз 10-річної захворюваності в Європі підтвердив: найбільш високий приріст захворюваності на ЦД I типу в групі 0-4 роки, найменший – у групі 10-14 років, при однаковій у всіх вікових групах абсолютному збільшенні захворюваності.

У всіх країнах світу рівень захворюваності ЦД I типу у європеїдній раси вище, ніж у монголоїдній та негроїдній.

За даними багатьох дослідників, більшість випадків ЦД I типу в північній півкулі виявляється взимку (грудень-лютий), мінімальна кількість – влітку. При збереженні цієї тенденції в ряді країн виявляється і осінній період захворюваності (кінець серп-

ня-жовтень). Аналізуючи сезонність захворюваності на ЦД, слід враховувати багатфакторний характер розвитку захворювання. Сезонні коливання відбиваються на захворюваності дітей як сімейним, так і спорадичним ЦД в рівній мірі.

Вагому науково-практичну зацікавленість, відкриваючи перспективи нових підходів у вирішенні медичних проблем, займають геологогеоморфологічні умови рельєфу, складу, структури гірських порід і їх генезису в розвитку ЦД. В Японії, де поширеність ЦД I типу мінімальна, переважає гірський рельєф, а Німеччині і Великобританії – рівнинний. Звертає на себе увагу характер поширеності ЦД I типу в європейських країнах: там, де рельєф переважно гірський (Болгарія, Австрія, Чехія, Норвегія, Румунія, Португалія), де захворювання реєструється рідше порівняно з територіями, розташованими переважно на рівнині (Бельгія, Польща, Нідерланди, Фінляндія, Франція, Німеччина, Великобританія).

В даний час прийнято вважати, що зовнішнє середовище ініціює розвиток ЦД на тлі генетичної схильності. Разом з тим, механізми впливу зовнішнього середовища на розвиток діабету не розкриті, і вимагають подальшого вивчення.

Роль психогенного фактору у виникненні і розвитку ЦД, а також психічних порушень, які виникають на його фоні, давно привернули увагу дослідників. Зв'язок діабету та емоційного напруження встановив ще три століття тому Thomas Willis (1674 р.), який першим виявив цукор в сечі хворих на діабет. Він же відзначив зв'язок цього захворювання із душевними переживаннями. Згодом Клод Бернар (1854 р.) вказав на роль ЦНС в розвитку гіперглікемії. Питання про роль емоційних впливів у етіології і патогенезі ЦД набуло актуальності із розвитком психосоматичної медицини. Роль психогенного фактору у виникненні та перебігу ЦД вважається доведеною, однак психотравма виступає в ролі провокуючого фактору. Гостра емоційна травма може спровокувати діабет у осіб, схильних до цього захворювання. Найбільш часто ЦД виникає після тривалих переживань, гострих шоків та емоційно-значущих ситуацій.

Також були виявлені такі чинники, які асоціюються із ЦД I типу, як збільшення частоти перинатальної інфекції або швидкий ріст дитини. Передбачається також, що підвищення рівня гігієни та низька захворюваність інфекційними захворюваннями в дитинстві також можуть мати від'ємне значення, приводячи до порушення нормального розвитку імунної системи та підвищенню за рахунок цього частоти аутоімунних захворювань [4,27].

Таким чином, на сьогоднішній день чинниками, які сприяють розвитку ЦД I типу у дітей, встановлені спадковість, вірусні та перинатальні інфекції, швидкий ріст дитини, харчування, моральне та психологічне навантаження, матеріально-побутові умови, взаємовідносини в сім'ї, рівень фізичної активності, екологічний, середовищний, популяційний, геологогеоморфологічний фактори тощо.

Подальше вивчення причин виникнення ЦД I типу у дітей сприятиме розробці сучасних ефективних заходів попередження зростаючої захворюваності на дану патологію.

Література

1. Балакірева О.М. Здорове харчування – основа гармонійного розвитку молодого покоління / О.М. Балакірева, Т.В. Бондар, О.В. Швець, О.Т. Сакович // Міжнародний проект “Здоров’я та поведінкові орієнтації учнівської молоді”. – Health Behaviour School-aged Children” (HBSC).
2. Гайдаєв Ю.О. Стан здоров’я населення України та забезпечення надання медичної допомоги / Ю.О. Гайдаєв, В.М. Коваленко, В.М. Корнацький В.М. [та ін.] // Аналітично-статистичний посібник. – К.: МОЗ України, 2007. – 97 с.
3. Глобальная стратегия ВОЗ в области рациона питания, физической активности и здоровья (создано Всемирной ассамблеей здоровья 57.17 от 22 мая 2004 г.) // Врач. – 2004. – № 7. – С. 21-22.
4. Дедов И.И. Эпидемиологические исследования сахарного диабета типа 1 в детском возрасте в Европе / И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова, А.О. Емельянов // Сахарный диабет. – 2003. – № 3. – С. 2-6.
5. Екологічно-орієнтовані стратегії управління соціально-економічним розвитком території: звіт про НДР (заключний) / Кер. В. О. Лук’янихін. – Суми: СумДУ. – 2014. – 144 с.
6. Задорожна В.І. Роль ентеровірусів у виникненні захворювань підшлункової залози / В.І. Задорожна, І.Л. Маричев, В.І. Бондаренко // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 3. – С. 25-29.
7. Костюк О.О. Зміни взаєморегуляції внутрішньоклітинних кальційрегулюючих структур при цукровому діабеті / О.О. Костюк, І.Г. Степанова, П.Г. Костюк // Патологія. – 2008. – № 4. – С. 9-13.
8. Лисак В.П. Тренди поширеності та захворюваності на цукровий діабет Полтавської області за 2008-2014 рр. / В.П. Лисак, О.М. Ковальова, В.І. Похилько, І.Г. Черевко // Здоров’я населення: тенденція та прогноз. – 2015. – № 3 (35). – С. 20-23.
9. Малышев В.А. Инсулинозависимый сахарный диабет как аутоиммунное заболевание. Иммунодиагностика и иммунопрофилактика / В.А. Малышев // Иммунология та алергія. – 1998. – № 1-2. – С. 47-59.
10. Мокієнко А.В. Аналіз ризиків впливу води на здоров’я населення / А.В. Мокієнко, Л.Й. Ковальчук // Матеріали першого науково-практичного семінару «Надрокористування в Україні. Перспективи інвестування». – Трускавець. – 2014. – С. 223-311.
11. Морозов О.В. Оцінка фізичної активності у здорових та хворих на цукровий діабет дітей і підлітків (огляд літератури та власні дані) / О.В. Морозов, О.А. Будрейко // Проблеми ендокринної патології. – 2013. – № 4. – С. 78-87.
12. Нікберг І.І. Про вегетаріанське харчування хворих на цукровий діабет / І.І. Нікберг // Газета «Новости медицины и фармации». – 2012. – № 8 (410).
13. Няньковський С.Л. Особливості профілактики і дієтотерапії харчової алергії у дітей раннього віку / С.Л. Няньковський, О.С. Івахненко, Д.О. Добрянський // Здоров’я ребенка. – 2010. – № 6 (27). – С. 71-77.
14. Павлишин Г.А. Сучасні рідходи до діагностики дитячого ожиріння / Г.А. Павлишин, В.Б. Фурдела, Я.О. Самсон // Medix anifagina – 2012. – № 2-3. – С. 26-27.
15. Сенаторова Г.С. Вплив деяких факторів оточуючого середовища на розвиток та стан здоров’я дітей раннього віку / Г.С. Сенаторова, О.П. Помазуновська, Г.Р. Муратов // Современная педиатрия. – 2012. – № 3. – С. 139-142.
16. Фархутдинова Л.М. Сахарный диабет: на стыке медицины и геоэкологии / Л.М. Фархутдинова, Г.Г. Байдурина // Медицинский вестник Башкортостана. – 2010. – № 4. – Том 5. – С. 15-19.
17. Эльбекьян К.С. Особенности нарушения макро- и микроэлементного спектра сыворотки крови при экспериментальном сахарном диабете / К.С. Эльбекьян, А.Б. Ходжаян, А.Б. Муравьева // Фундаментальная медицина. – 2011. – № 6. – С. 411-413.
18. Blom L. A high linear growth is associated with an increased risk of childhood diabetes mellitus / L. Blom, A. Persson, G. Dahlquist // Pediatric Diabetes. – 1992. – Vol. 35. – P. 528-533.
19. Caillat-Zucman S. 12th International Histocompatibility Workshop Study / S. Caillat-Zucman, I. Djilali-Saiah, J. Timsit [et al.] // In: Genetic Diversity of HLA. Functional and Medical implications. Charron D, Ed. Paris, EDK. – 1997. – P. 389-398.
20. Dahlquist G.G. The Eurodiab Substudy 2 Study Group. Perinatal risk factors for childhood type 1 diabetes in Europe / G.G. Dahlquist, C. Patterson, G. Soltesz // Diabetologia. – 2000. – Vol. 43. – P. 47-53.
21. Dorman J. S. Proc. Natl. Acad. / J.S. Dorman, R.E. LaPorte, R.A. Stone, M. Trucco // Sei USA. – 1990. – Vol. 87. – P. 7370-7374.
22. Gibbon C. Day care in infancy and risk of childhood acute lymphoblastic leukaemia: findings from UK case-control study / C. Gibbon, T. Smith, P. Egger, P. Betts, D. Philips // Arch Dis Child. – 2005. – P. 330-337.
23. Johanson C. Obesity, increased linear growth, and risk of type 1 diabetes in children / C. Johanson, U. Samuelsson, J. Ludvigsson // Diabetes Care. – 2000. – Vol. 23 (12). – P. 1755-1760.
24. Lonescu-Tihroviste C. Epidemiologicheskie issledovaniya sakharnogo diabeta tipa 1 v detskom vozraste v Evrope / C. Lonescu-Tihroviste, Cuja, M. Herr, F. Cucca, K. Welsh, M. Bunce, S. Marshall and J. Todd // Diabetologia. – 2001. – Vol. 44 [Suppl 3]. – P. 60-66.
25. McKinney P.A. Early social mixing and childhood Type-1 diabetes mellitus: a case-control study in Yorkshire, UK / P.A. McKinney, M. Okasha, R.C. Parslow, G.R. Law, K.A. Gurney [et al.] // Diabet Med. – 2000. – Vol. 17 (3). – P. 236-242.
26. Kolb H. Epidemiologicheskie issledovaniya sakharnogo diabeta tipa 1 v detskom vozraste v Evrope / H. Kolb, R.B. Elliott // Diabetologia. – 1994. – Vol. 37. – P. 729-731.
27. Neu A. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children – frequency and clinical presentation / A. Neu, Willasch, S. Ehehalt, M. Kehr, R. Hub, M.B. Ranke // Pediatric Diabetes. – 2003. – Vol. 4. – № 2. – P. 77-81.
28. Ronningen K.S. Green on behalf of genomic Marker Contributors and the Eurodiab ace Study Group / K.S. Ronningen, N. Keiding // Diabetologia. – 2001. Vol. 44 [Suppl 3]. – P. 51-59.
29. Ronningen K.S. HLA 1991. Proceeding of the Eleventh International Histocompatibility Workshop and Conference / K.S. Ronningen, A. Spurkland, Tait [et al.] // Oxford University Press, Oxford. – 1993. – P. 713-722.
30. Rothman K. Modern Epidemiology / K. Rothman, Rothman K. Greenland, T. L. Lash // Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia. – 1998. – P. 469-471.

УДК 616.379-008.64-02-053.2

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ У ДІТЕЙ: ФАКТОРИ, ЯКІ ПРОВОКУЮТЬ ЙОГО ВИНИКНЕННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Фастовець М. М.

Резюме. В оглядовій статті наведені результати багаторічних досліджень вітчизняних та іноземних науковців стосовно етіологічних чинників виникнення ЦД І типу у дітей, який у ХХІ столітті є епідемією та патологією, що посідає третє місце за рівнем ранньої інвалідизації та смертності населення розвинутих країн світу. На сьо-

годення такими чинниками встановлені спадковість, вірусні та перинатальні інфекції, швидкий ріст дитини, харчування, моральне та психологічне навантаження, матеріально-побутові умови, взаємовідносини в сім'ї, рівень фізичної активності, екологічний, середовищний, популяційний, геологогеоморфологічний фактори тощо. Подальше вивчення причин виникнення ЦД I типу у дітей сприятиме розробці сучасних ефективних заходів попередження зростаючої захворюваності на дану патологію.

Ключові слова: цукровий діабет I типу, діти, етіологічні чинники.

УДК 616.379-008.64-02-053.2

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I ТИПА У ДЕТЕЙ: ФАКТОРЫ, ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ЕГО РАЗВИТИЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Фастовец М. Н.

Резюме. В обзорной статье представлены результаты многолетних исследований отечественных и зарубежных ученых, касающихся этиологических факторов возникновения СД I типа у детей, который в XXI веке есть эпидемией и занимает третье место по уровню ранней инвалидизации и смертности населения развитых стран мира. На сегодня такими факторами установлены наследственность, вирусные и перинатальные инфекции, быстрый рост ребенка, питание, моральное и психические нагрузки, материально-бытовые условия, взаимоотношения в семье, уровень физической активности, экологический, средовой, геологогеоморфологический факторы и др. Дальнейшее изучение причин возникновения СД I типа у детей будет способствовать разработке современных эффективных мероприятий предупреждения нарастающей заболеваемости данной патологией.

Ключевые слова: сахарный диабет I типа, дети, этиологические факторы.

UDC 616.379-008.64-02-053.2

TYPE I DIABETES IN CHILDREN: FACTORS PROVOKING ITS OCCURRENCE (LITERARY REVIEW)

Fastovets M. M.

Abstract. The review article presents the results of many years research of domestic and foreign scientists regarding the etiological factors of the reasons for occurrence of type I diabetes in children, which is an epidemic and a pathology in the XXI century, ranking third in terms of early disability and mortality in developed countries.

It is known that type I diabetes refers to the inherited pathologies. At present, it is proved that in most cases, type I diabetes is a genetic susceptibility, and the risk of diabetes of a patient's close relatives is much higher. Possible genetic features of this disease are the expression of phenotypic antigens HLA DR3-DQ2 and/or DR4-DQ8 on lymphocytes of European race people. Identification of diabetes provoking loci may promote a susceptibility to type I diabetes with a fairly high percentage of certainty just at a child's birth.

In 1970, there was formulated the virus theory of type I diabetes. According to this theory, Coxsackie viruses, measles and rubella, megaloviruses, retroviruses, herpesviruses, and their varieties play the role of exogenous factors starting autoaggression due to the β -cells damage.

No rational nutrition and low physical activity of children are also factors that contribute to the development of type I diabetes in children. In 1993, American doctors found that diabetes is more common in children who were at birth bottle-fed.

Over the past decade, there were accumulated numerous details about the role of micro- and macro elements in the pancreas functioning. It is known that calcium is a key mineral that affects carbohydrate metabolism. Activity of endopeptidase – an enzyme under which insulin is produced of proinsulin – depends on the presence of calcium ions in the cell. Zinc is involved in the synthesis and accumulation of insulin in β -cells; copper participates in the process of glucose oxidation; chromium promotes glucose metabolism in peripheral tissues and the synthesis of glycogen; manganese, nickel, and lithium potentiate the action of insulin.

Ecological, environmental, population, geological and geomorphological factors are essential in the development of type I diabetes. Xenobiotics in the air, pesticides, nitrogen fertilizers, chlorine- and phosphorus organic substances that enter the human body through the respiratory tract, water, and food are among a large number of external factors polluting the environment, which are pathogenetically significant in the formation of type I diabetes. There exists an interrelation between indicators of disease of type I diabetes in children and the level of nitrates in the water they drink. Children with diabetes consume more foods containing nitrates, nitrites, or their nitro substitutions before diagnosis than their peers without diabetes.

Throughout the world, the incidence of type I diabetes in European race population is higher than in Mongoloid and Negroid races. Most cases of type I diabetes in the northern hemisphere occur in winter (December-February), the minimum number turns in summer. Seasonal variations affect the incidence of children's illness both family and sporadic diabetes equally.

Some other factors, which associated with type I diabetes, such as the frequency increase of perinatal infections or the rapid growth of the child, were also revealed. It is assumed that improvement of hygiene level and low incidence of infectious diseases in childhood can lead to disruption of the immune system development and due to it increase of the frequency of autoimmune diseases.

Further study of the reasons for type I diabetes in children today will contribute to the development of effective measures to prevent the increasing incidence of this pathology.

Keywords: type I diabetes, children, etiological factors, autoimmune disease.

*Рецензент – проф. Крючко Т. О.
Стаття надійшла 18.03.2016 року*