

Влияние диабета и ожирения на гистологию печени у пациентов с гепатитом С

The impact of diabetes and obesity on liver histology in patients with hepatitis C. F. Friedenberg, S. Pungpapong, N. Zaeri, L.E. Braitman. Diabetes, Obesity and Metabolism, 2003, 5: 150-155. Англ.

Изучены истории болезни 264 пациентов с хроническим гепатитом С, обратившихся в Центр по заболеваниям печени (Филадельфия, Пенсильвания, США) с января 1991 г. по декабрь 1999 г. Все больные имели положительные сывороточные антитела к гепатиту С, другие причины заболеваний печени были исключены с использованием серологических тестов. Диагноз сахарного диабета (СД) был установлен по истории болезни до проведения биопсии печени. Проводилась оценка демографических, антропометрических, лабораторных данных и результатов биопсии печени. Ни одному из пациентов не проводилась терапия гепатита С до биопсии печени.

Распространенность диабета в изученной группе составила 16,3%. Статистически значимых различий по полу, степени стеатоза, уровням аминотрансфераз и железа у пациентов с СД и без него не получено (для всех показателей $p > 0,05$). Средний возраст больных диабетом был выше, чем у лиц без ди-

абета (49,8 против 44,3; $p = 0,003$). Распространенность СД была существенно выше у афро-американцев ($p = 0,001$) и у пациентов с ИМТ > 30 ($p = 0,015$). Хотя степень фиброза была выше у больных СД ($p = 0,14$, $p = 0,03$), полученная взаимосвязь не сохранялась после коррекции по другим факторам риска диабета ($p > 0,3$). Оценивалась связь между ожирением и патологией печени. Степень стеатоза и фиброза увеличивалась с повышением ИМТ ($p = 0,47$, $p < 0,001$ и $p = 0,13$, $p = 0,03$, соответственно). Даже после многофакторного статистического анализа с учетом наличия или отсутствия диабета, возраста, пола, происхождения и употребления алкоголя эта связь сохранялась ($p < 0,001$). В данном исследовании распространенность диабета была выше, чем в других ранее проведенных исследованиях. Показано, что степень фиброза не зависит от наличия или отсутствия СД. Независимым предиктором развития как фиброза, так и стеатоза у пациентов с гепатитом С является ИМТ.

Ожирение, воспаление и диабет типа 2

Obesity, inflammation and type II diabetes. DT Finegood. Int. J. Obesity, 2003, 27: S4-S5. Англ.

По данным Центра по контролю и предотвращению заболеваний в Атланте за последние 15 лет наблюдается быстрый рост числа пациентов с избыточной массой тела и ожирением в США и Канаде, что приводит к увеличению относительного риска развития различных хронических заболеваний, включая сахарный диабет типа 2 (СД2), кардиоваскулярные заболевания и некоторые виды рака, что требует дополнительных исследований. В июне 2000 г., в Канаде создано новое национальное учреждение по финансированию исследований состояния здоровья — Канадский институт исследования здоровья (CIHR), объединивший 13 исследовательских центров, включая Институт питания, метаболизма и диабета. Основным направлением деятельности этого учреждения является поддержание биомедицинских и клинических исследований преимущественно в области изучения проблем ожирения и здорового образа жизни.

Первая сессия CIHR посвящена ожирению, воспалению и СД2. Подчеркивается значение инсулинорезистентности (ИР) в развитии СД2. Отмечена роль веществ, секретируемых жировой тканью, в

развитии ИР. Moller представил данные, поддерживающие идею о том, что ожирение фактически является состоянием воспаления. Подчеркнуто, что адипоциты секретируют множество факторов, описанных как про- или противовоспалительные, таких как TNF- α , α -1 кислотный гликопротеин, сывороточный амилоид А3 и адипонектин. В жировой ткани широко представлен рецептор, активируемый пролифератором пероксисом (PPAR γ). Активация этого рецептора тиазолидиндионами приводит к снижению продукции медиаторов воспаления адипоцитами и улучшает чувствительность к инсулину. PPAR γ также синтезируется макрофагами, но активация этого рецептора в клетках этого типа не оказывает влияния на секрецию цитокинов, хотя, возможно, влияет на клеточную миграцию и секрецию хемокинов. Результаты изучения отношений между массой жировой ткани и секрецией цитокинов и между цитокинами и ИР позволяют предположить, что низкое содержание жировой ткани связано с высокой чувствительностью к инсулину. Однако данные, полученные Shulman, свидетельствуют о более сложных взаимоотноше-