



ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

УДК 616-008.6-07:616-002.4-07

А.А. ЧЕРНЯЕВА, Н.А. КРАВЧУН

Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины, 61002, Украина, г. Харьков, ул. Артема, д. 10

Активность фактора некроза опухоли- α у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени

Черняева Анна Александровна — младший научный сотрудник отделения фармакотерапии эндокринных заболеваний, тел. +38057-315-11-88, e-mail: annakholodnaja@mail.ru

Кравчун Нонна Александровна — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по научной работе, заведующая отделением фармакотерапии эндокринных заболеваний, тел. +38057-315-44-56, e-mail: kravchunna@mail.ru

Статья посвящена изучению активности многофункционального цитокина фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) у больных с сахарным диабетом (СД) 2-го типа в сочетании с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). Подтверждена ведущая роль этого цитокина в развитии инсулинорезистентности и одной из составляющей метаболического синдрома — НАЖБП. Выявлено изменение ФНО- α в зависимости от уровня артериального давления и возраста пациентов. Доказана взаимосвязь ФНО- α с биохимической активностью воспалительного процесса в печени. Установлено, что повышение активности ФНО- α сопровождается увеличением интерлейкина-6.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, неалкогольная жировая болезнь печени, фактор некроза опухоли- α .

A.A. CHERNYAEVA, N.A. KRAVCHUN

V.Ya. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of National Academy of Medical Sciences of the Ukraine, 10 Artema St., Kharkov, Ukraine, 61002

Activity of tumor necrosis factor- α in patients with type 2 diabetes mellitus in combination with non-alcoholic fatty liver disease

Chernyaeva A.A. — Junior researcher Associate of the Department of pharmacotherapy of endocrine diseases, tel. +38057-315-11-88, e-mail: annakholodnaja@mail.ru

Kravchun N.A. — D. Med. Sc., Professor, Deputy Director for Science, Head of the Department of pharmacotherapy of endocrine diseases, tel. +38057-315-44-56, e-mail: kravchunna@mail.ru

This article is concerned with the study of the activity of multifunctional cytokine as a tumor necrosis factor- α (TNF- α) in patients with type 2 diabetes mellitus in combination with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). The leading role of this cytokine in the development of insulin resistance and one component of the metabolic syndrome — NAFLD — was confirmed. It was deduced that the change of TNF- α is dependent on arterial pressure levels and the age of patients. The relationship of TNF- α with the biochemical activity of the inflammatory process in liver was proved. It was found that increased activity of tumor necrosis factor- α is accompanied by an increase of IL-6.

Key words: type 2 diabetes mellitus, non-alcoholic fatty liver disease, tumor necrosis factor- α .

Введение. На сегодняшний день во всех странах мира сахарный диабет (СД) признан одним из наиболее распространенных хронических заболеваний. Наблюдается пандемия СД, причем в основном 2-го типа, диагностируемого у 80-90% заболевших [2].

СД 2-го типа является гетерогенным хроническим прогрессирующим заболеванием, к основным патофизиологическим механизмам развития которого относятся инсулинорезистентность (ИР) и дисфункция

β -клеток поджелудочной железы. ИР играет существенную роль не только в патогенезе СД 2-го типа, но и метаболического синдрома (МС), ассоциируясь со всеми его проявлениями: увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают нарушение углеводного, липидного, пуринового обменов и артериальную гипертензию [10].

В последние десятилетия установлено, что в условиях ИР, повышенного образования свободных жирных кислот (СЖК) в системе портальной вены образуются высокотоксичные радикалы, которые способствуют развитию воспалительных изменений в печени — формированию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [14].

НАЖБП является распространенным хроническим заболеванием, объединяющим клинико-морфологические изменения в печени: стеатоз, неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), фиброз и цирроз [3, 6]. НАЖБП тесно ассоциирована с ожирением, особенно абдоминальным, гиперинсулинемией и ИР, что значительно повышает кардиометаболический риск и отражается на тяжести заболевания, прогнозе и продолжительности жизни больных.

Патогенез НАЖБП сложен и включает механизмы, ассоциированные с ожирением и воспалением: ИР, приводящую к оксидативному стрессу, эндотелиальной дисфункции, хроническому воспалению, и изменение секреции адипоцитокинов [15, 20].

Результаты клинических исследований подтверждают ассоциацию НАЖБП с ожирением и МС. По их данным, более чем у 90% пациентов с НАЖБП и ожирением выявляется хотя бы один из компонентов МС [11]. По мере увеличения числа компонентов МС вероятность наличия НАЖБП возрастает [8].

ИР рассматривается как самостоятельный фактор, способный определить развитие и прогрессирование НАЖБП. НАЖБП встречается у 34-75% пациентов с различными нарушениями углеводного обмена, а при наличии НАЖБП ИР выявляется в 70-100% случаев. У пациентов с СД 2-го типа отмечена более высокая распространенность НАЖБП по сравнению с пациентами с СД 1-го типа, что также свидетельствует о значении ИР в развитии НАЖБП [8, 17].

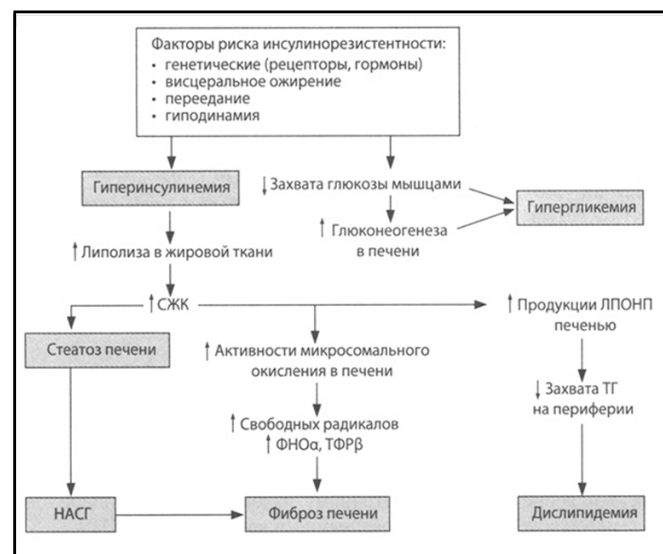
ИР приводит к развитию стеатоза печени через нарушение способности инсулина подавлять липолиз (преимущественно в висцеральных адипоцитах) и, таким образом, увеличению поступления СЖК в печень. Избыточный приток СЖК, в свою очередь, способствует развитию и прогрессированию ИР в печени. Снижение чувствительности периферических тканей к инсулину и нарушение поступления глюкозы в клетки приводят к развитию гиперинсулинемии, повышению скорости липолиза в жировой ткани, поступлению увеличенного количества СЖК в печень, снижению скорости их β -окисления и усилению эстерификации и, таким образом, избыточному образованию триглицеридов (ТГ) в печени и развитию стеатоза [16].

В развитии НАЖБП кроме ИР и гиперинсулинемии важную роль играет нарушение секреции адипоцитокинов. При ожирении секретируемые жировой тканью, преимущественно в избытке, адипоцитокины и медиаторы воспаления (лептин, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), адипонектин, интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8) и др.) могут способствовать развитию ИР, а также оказывать самостоятельное влияние на процессы ангио- и атерогенеза. Таким образом, весомый вклад в патогенез НАЖБП вносят провоспалительные цитокины — ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α .

ФНО- α является многофункциональным провоспалительным цитокином, секретирующимся в основном макрофагами, преимущественно жировой тканью, и обладающим ауто- и паракринными эффектами. Изучение роли ФНО- α , а также механизмов, с помощью которых этот фактор снижает чувствительность к инсулину на уровне жировой и мышечной

ткани привлекает особый интерес ученых [1]. На сегодняшний день до конца не выяснено, реализуется ли механизм развития ИР в этом случае путем модулирования экспрессии транспортного белка GLUT-4, или же это влияние на рецептор инсулина, не исключено, что в этом процессе участвуют и другие механизмы, а именно такие медиаторы ИР, как лептин, адипонектин, резистин, СЖК и триглицериды, одновременно вовлеченные в механизм развития патологического состояния. Многие исследователи рассматривают ФНО- α как медиатор ИР при ожирении [13]. У пациентов с НАСГ обнаружена гиперэкспрессия мРНК ФНО- α не только в жировой ткани, но и в печени, что проявляется более высокими плазменными концентрациями ФНО- α [12]. Также ФНО- α способствует повышению экспрессии и синтеза белка Bcl-2, активирующего апоптоз гепатоцитов [19]. Следовательно, ФНО- α оказывает многоплановое воздействие на метаболизм, ведущее к развитию целого ряда нарушений, ассоциированных с НАЖБП (рис. 1).

Рисунок 1.
Механизм формирования гиперпродукции ФНО- α



ИЛ-6, ИЛ-8 — провоспалительные цитокины, продуцируемые жировой тканью, являются «гепатоцит-активирующими факторами» и могут индуцировать синтез провоспалительных белков, таких как фибриноген и С-реактивный белок. Уровни ИЛ-6, ИЛ-8 в плазме отрицательно коррелируют с ИР [15]. У пациентов с НАСГ содержание интерлейкинов в плазме крови повышено [18].

В условиях повышенного поступления СЖК в печень возрастает роль микросомального окисления жирных кислот с участием цитохрома P450 (CYP2E1 и CYP4A) и уменьшается β -окисление СЖК в митохондриях, что приводит к образованию и накоплению реактивных форм кислорода, обладающих прямым цитотоксическим воздействием на гепатоциты и инициирующих процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ). На фоне нарастающей секреции провоспалительных цитокинов жировой тканью, в первую очередь ФНО- α , реактивные формы кислорода способствуют разобщению процесса окислительного фосфорилирования, истощению митохондриальной АТФ и в конечном итоге повреждению гепатоцитов и их некрозу [16].

Таблица 1.
Активность ФНО- α у больных СД 2-го типа

Параметры	Группа обследованных		p
	I группа (СД 2-го типа + НАЖБП), n=42	II группа (СД 2-го типа), n=15	
Возраст, лет	59,3 \pm 1,63	60,5 \pm 3,10	
Длительность диабета, лет	11,90 \pm 1,07	11,26 \pm 1,69	
ИМТ, кг/м ²	34,2 \pm 0,64	25,6 \pm 0,89	<0,001
ОТ/ОБ	0,92 \pm 0,0015	0,83 \pm 0,003	<0,001
ФНО- α , пг/мл	109,53 \pm 6,4	87,32 \pm 4,59	<0,01
ОХС, ммоль/л	7,64 \pm 0,44	6,48 \pm 0,32	
β -липопротеиды, Ед.	104,25 \pm 7,25	84,46 \pm 10,32	
ТГ, ммоль/л	3,69 \pm 0,37	1,66 \pm 0,53	<0,01
ГК _{пп} , ммоль/л	8,41 \pm 0,49	8,10 \pm 0,61	
HbA _{1c} , %	8,38 \pm 0,37	8,02 \pm 0,58	

Патогенетические факторы, вызывающие эволюцию стеатоза до стадии стеатогепатита, до конца не изучены. Основная роль в патогенезе неалкогольного стеатоза печени отводится ИР, способствующей липолизу висцерального жира, высвобождению СЖК и повышению их окисления печенью, что, в свою очередь, ведет к активации глюконеогенеза и жировой инфильтрации гепатоцитов [5]. Центральную роль в механизмах развития стеатогепатита играет индукция оксидативного стресса. Наличие в печени повышенного количества окисляемого жира запускает каскад ПОЛ [3]. В результате ПОЛ вырабатывается большое количество свободных радикалов, которые индуцируют повышенный синтез провоспалительных цитокинов — важных медиаторов воспаления. Гиперпродукция цитокинов способна приводить к возникновению воспалительных изменений в печени. Доказано, что жировая ткань и, особенно, висцеральный жир способны продуцировать большое количество медиаторов, адипокинов и цитокинов [9]. В то же время многие моменты механизмов воспаления при НАСГ остаются недостаточно изученными. Имеются единичные данные о взаимосвязи уровней сывороточных цитокинов и степени выраженности стеатоза и фиброза печени. Недостаточно изучена ассоциация процессов ПОЛ с уровнем продукции цитокинов при различных формах НАЖБП. Изучение этих зависимостей даст возможность уточнить и дополнить диагностические критерии активности воспаления у больных НАЖБП, а также выработать неинвазивные диагностические критерии, позволяющие сформулировать дифференцированный подход к диагностике и лечению печеночного стеатоза и степени фиброза печени.

Целью данного исследования явилось определение содержания ФНО- α у пациентов страдающих СД 2-го типа в сочетании с НАЖБП и определение клинического значения уровня сывороточных цитокинов. Выявление взаимосвязи между изучаемыми показателями и биохимической активностью, липидным профилем и показателями ИР.

Материалы и методы

На базе отделения фармакотерапии эндокринных заболеваний ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины» обследовано 63 больных (46 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 41 до 77 лет, которые страдают СД 2-го типа средней и тяжелой степени тяжести в состоянии субкомпенсации (гликемия крови натощак (ГК_н) <7,6 ммоль/л, гликемия крови постпрандиальная (ГК_{пп}) <9,0 ммоль/л, гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c}) <8,5%), группу контроля составили 10 практически здоровых человек с ИМТ \leq 25 кг/м².

17 больных (27% от всех обследованных) получали сахароснижающие препараты сульфонилмочевины, 16 (25%) — препараты сульфонилмочевины в сочетании с бигуанидами и 30 (48%) — получали инсулинотерапию.

Проводилось антропометрическое исследование: измерение роста, веса тела, объема талии (ОТ) и объема бедер (ОБ), измерение артериального давления, индекса массы тела (ИМТ). Тип ожирения оценивали по отношению ОТ/ОБ. Абдоминальный тип ожирения определялся у женщин при ОТ/ОБ >0,85, у мужчин — >0,90. У больных определялись: общий холестерин (ОХС) ферментативным методом с помощью набора ООО НПП «Филисит-Диагностика», Украина; β -липопротеиды, ТГ — ферментативным методом.

Определение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспаратаминотрансферазы (АсАТ) в сыворотке крови проводили методом Райтман-Френкеля. ГК_н, ГК_{пп} — глюкозооксидационным методом при помощи аппарата «Эксан» и набора «Диабет-тест», HbA_{1c} — колориметрическим методом.

ФНО- α определяли в сыворотке крови иммуноферментным методом с использованием набора реагентов ProConTNFa (KOSO) производства ТОВ «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург, Россия.

Наличие МС диагностировали при уровне систолического артериального давления (САД) больше 140 мм рт. ст., диастолического — (ДАД) более 90 мм рт. ст., или при более низком уровне АД на фоне приема антигипертензивной терапии; дисли-

Таблица 2.

Активность ФНО- α у больных СД 2-го типа в сочетании с НАЖБП в зависимости от уровня АД

Параметры	С нормальным АД, n=23	С повышенным АД, n=40	p
САД, мм рт. ст.	134,00 \pm 1,31	170,24 \pm 2,67	<0,001
ДАД, мм рт. ст.	77,80 \pm 2,48	94,59 \pm 1,54	<0,001
ФНО- α , пг/мл	90,10 \pm 4,99	109,40 \pm 3,94	<0,01
ГК _{пл.} , ммоль/л	8,31 \pm 0,46	8,47 \pm 0,29	
HbA _{1c} , %	8,35 \pm 0,29	8,44 \pm 0,27	

Таблица 3.

Уровень ФНО- α в плазме крови больных СД 2-го типа в сочетании с НАЖБП в зависимости от возраста и длительности заболевания

Параметр	Возраст больных, лет			Длительность заболевания, лет		
	I гр. (50-60), n=25	II гр. (61-70), n=30	III гр. (>70), n=8	I гр. (<5), n=12	II гр. (6-10), n=33	III гр. (>10), n=18
ФНО- α , пг/мл	93,64 \pm 6,06	93,70 \pm 7,11 p_{II-III} <0,01	70,44 \pm 4,71 p_{I-III} <0,001	129,35 \pm 5,36	94,43 \pm 6,15 p_{I-II} <0,001	94,01 \pm 1,27 p_{I-III} <0,001

пидемии — при уровне ОХС >5,2 ммоль/л, ТГ >1,7 ммоль/л, ИМТ >30 кг/м² и ОТ/ОБ >0,90 для мужчин и >0,85 для женщин. Полный МС имел место у 42 из 63 больных СД 2-го типа; у 15 больных СД сочетался с АГ и у 6 — с дислипидемией.

НАЖБП диагностировалась по данным ультразвукового исследования и уровню трансаминаз, в первую очередь АсАТ, а также коэффициенту де Риттиса. Коэффициент де Риттиса представляет собой соотношение активности сывороточных АсАТ и АлАТ. Значение коэффициента в норме в среднем составляет (1,33 \pm 0,42) или колеблется от 0,91 до 1,75. Коэффициент де Риттиса в пределах нормы обычно характерен для здоровых людей. Значение коэффициента де Риттиса менее 1 свидетельствует о поражении печени и является диагностически неблагоприятным признаком.

Наличие ИР подтверждалось повышением уровня ТГ. Средний уровень ТГ (2,51 \pm 0,18) ммоль/л (N^o 0,45-1,86 ммоль/л).

Результаты и их обсуждение

В зависимости от наличия или отсутствия сопутствующей НАЖБП обследуемые нами пациенты были разделены на 2 группы (1-я: 42 больных с СД 2-го типа с сопутствующей НАЖБП и 2-я — 15 больных СД 2-го типа без НАЖБП). Как видно из представленных в табл. 1 данных, у пациентов с СД 2-го типа и НАЖБП был достоверно более высокий ИМТ, ОТ/ОБ, уровень ТГ и более высокий уровень ФНО- α (109,5 \pm 6,4) и (87,32 \pm 4,6) пг/мл, соответственно, p <0,01.

Нами установлено достоверное увеличение активности ФНО- α у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с НАЖБП в зависимости от уровня АД.

В ходе проведенного анализа не установлена корреляционная связь между ФНО- α и коэффициентом де Риттиса, однако установлена прямая корреляционная связь ФНО- α с показателями АсАТ (r =0,48; p <0,05).

Положительная корреляционная связь была обнаружена между ФНО- α и уровнем ТГ (r =0,492;

p <0,05), что свидетельствует о роли ФНО- α в активности развития НАСГ.

Параллельно изучено содержание ИЛ-6 в крови у пациентов, страдающих СД 2-го типа в сочетании с НАЖБП в сравнении с практически здоровыми (23,4 \pm 4,3) и (8,9 \pm 0,2), пг/мл, соответственно. При сравнении было выявлено статистически значимое повышение факторов воспаления, что в свою очередь свидетельствует о сопряженности процессов воспаления и противовоспалительных механизмов.

Учитывая, что ФНО- α имеет наибольшее значение в развитии ИР, проведен сравнительный анализ содержания в крови этого цитокина у больных СД 2-го типа в сочетании с полным МС и у больных СД 2-го типа в сочетании с АГ и нормальной массой тела. Анализ полученных данных свидетельствует о достоверном увеличении уровня ФНО- α у больных СД 2-го типа с МС, а также выявлено, что содержание ФНО- α находилось в прямой зависимости от уровня тощачковой гликемии.

Есть мнение, что при НАЖБП именно ФНО- α , активируя внутриклеточные сигналы молекулы, формирует резистентность гепатоцитов к действию инсулина [4].

Установлено достоверное увеличение активности ФНО- α у больных СД 2-го типа в зависимости от уровня АД (табл. 2).

Анализ уровня ФНО- α в зависимости от возраста больных выявил снижение его у пациентов старшего возраста, что совпадает с данными литературы [7]. Необходимо отметить, что при длительности СД до 5 лет уровень ФНО- α существенно выше, чем у больных с длительностью заболевания 6-10 и более 10 лет (табл. 3). Можно предположить, что это обусловлено изменениями степени выраженности ИР у больных СД 2-го типа в сочетании с НАЖБП после длительного применения бигуанидов.

Выводы

1. Повышенный уровень фактора некроза опухолей- α у больных сахарным диабетом 2-го типа с неалкогольной жировой болезнью печени подтверждает ведущую роль этого цитокина в развитии

инсулинорезистентности и одной из составляющих метаболического синдрома — неалкогольной жировой болезни печени

2. Увеличение сывороточной концентрации фактора некроза опухолей- α у больных сахарным диабетом 2-го типа с сопутствующей неалкогольной жировой болезнью печени сопровождается увеличением интерлейкина-6.

3. Увеличение активности фактора некроза опухолей- α у больных сахарным диабетом 2-го типа зависит от уровня артериального давления.

4. Доказана взаимосвязь фактора некроза опухолей- α с биохимической активностью воспалительного процесса в печени.

5. Установлено снижение активности фактора некроза опухолей- α у больных с увеличением длительности сахарного диабета 2-го типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С. Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения / А.С. Аметов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 704 с.
2. Балаболкин М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская. — М.: МИА, 2008. — С. 345.
3. Буеверов А.О. Патогенетическое лечение неалкогольного стеатогепатита: обоснование, эффективность, безопасность / А.О. Буеверов, П.О. Богомолов, М.В. Маевская // Терапевтический архив. — 2007. — № 79 (8). — С. 88-92.
4. Гейвандова Н.И. Сывороточные цитокины у больных неалкогольной жировой болезнью печени и их взаимосвязь с выраженностью морфологических изменений / Н.И. Гейвандова, Н.Г. Белова, Г.А. Александрович // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2011. — № 1. — С. 9-12.
5. Зилов А. В. Печень при метаболическом синдроме и инсулинорезистентности: взгляд эндокринолога / А.В. Зилов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2005. — № 5. — С. 14-18.
6. Ивашкин В.Т. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина, Ю.О. Шульпекова // Методические рекомендации. — М.: М-Вести, 2009. — 20 с.
7. Ковалева О.Н. Коррекция цитокиновой агрессии при сердечно-сосудистой недостаточности: теоретические предпосылки и практические навыки / О.Н. Ковалева // Серцева недостаточность. — 2011. — № 2. — С. 93-100.
8. Комшилова К.А. Неалкогольная жировая болезнь печени / К.А. Комшилова, Е.А. Трошина, С.А. Бутрова // Ожирение и метаболизм. — 2011. — № 3. — С. 3-11.
9. Мамаев, С. Н. Цитокиновая система при неалкогольном стеатогепатите / С.Н. Мамаев [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2007. — № 4. — С. 35-39.
10. Метаболический синдром / под ред. Г.Е. Ройтберга. — М.: Медпресс-информ, 2007. — 223 с.
11. Alberti K.G. Metabolic syndrome—a new world-wide definition. Consensus Statement from the International Diabetes Federation / K.G. Alberti [et al.] // Diabet. Med. — 2006. — Vol. 23, № 5. — P. 469-80.
12. Browning J.D. Molecular mediators of hepatic steatosis and liver injury / J.D. Browning, J.D. Horton // J Clin Invest. — 2004. — Vol. 114. — P. 147-52.
13. Hui J. Beyond insulin resistance in NASH: TNF-alpha or adiponectin? / J. Hui, A. Hodge, G. Farrell // Hepatology. — 2004. — Vol. 40. — P. 46-54.
14. Marchesini G. Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance / G. Marchesini, M. Brizi, A. Morselli-Labate [et al.] // Am. J. Med. — 1999. — Vol. 107, № 5. — P. 450-455.
15. Milner K. Adipocyte fatty acid binding protein levels relate to inflammation and fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease / K. Milner, D. Van der Poorten, A. Xu [et al.] // Hepatology. — 2009. — Vol. 49, № 6. — P. 1926-34.
16. Musso G. Non-alcoholic fatty liver disease from pathogenesis to management: an update / G. Musso, R. Gambino, M. Cassader // Obesity Reviews. — 2010. — Vol. 11, № 6. — P. 430-45.
17. Stefan N. Causes and Metabolic Consequences of Fatty Liver / N. Stefan, K. Kantartzis, H. Häring // Endocrine Reviews. — 2008. — Vol. 29, № 7. — P. 939-960.
18. Targher G. Non-alcoholic hepatic steatosis and its relation to increased plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in non-diabetic men. Role of visceral adipose tissue / G. Targher, L. Bertolini, L. Scala [et al.] // Diabet Med. — 2005. — Vol. 22, № 10. — P. 1354-1358.
19. Torer N. Importance of cytokines, oxidative stress and expression of BCL-2 in the pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis / N. Torer, S. Ozenirler, A. Yucel [et al.] // Scandinavian Journal of Gastroenterology. — 2007. — Vol. 42, № 9. — P. 1095-1101.
20. Utzschneider K.M. Review: The Role of Insulin Resistance in Nonalcoholic Fatty Liver Disease / K.M. Utzschneider, S.E. Kahn // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 2006. — Vol. 91, № 12. — P. 4753-4761.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН СЛЕДУЕТ ТЕСТИРОВАТЬ НА САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Беременных женщин следует тестировать на сахарный диабет. Эту рекомендацию американской Рабочей группы по профилактике поддержало Эндокринное Общество США. В статье, опубликованной в «The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism» (2013; 98, 11), эксперты Эндокринного Общества предлагают не откладывать тестирование на диабет до 24-й недели, а проводить соответствующее исследование как можно раньше, не позднее 13-й недели. Специалисты исходят из того, что во многих случаях сахарный диабет II типа длительное время может оставаться недиагностированным. Диабет, оставленный без лечения, представляет серьезную угрозу для будущей матери и для плода. Гестационный сахарный диабет, возникающий на фоне беременности и исчезающий после родов, может развиваться у 20% женщин. При традиционном ведении беременности он часто остается незамеченным. Считается, что гестационный диабет способен вызвать нарушения во время родов.

Источник: www.facebook.com/helixlab