

dose BCG on a papillary marker lesion of the bladder. // J. Urol. — 1999. — Vol. 161, №4. — P.173.

40. Morales A., Eidinger D., Bruce A. Intracavitary Bacillus Calmette-Guerin in the treatment of superficial bladder tumors. // J. Urol. — 1976. — Vol. 116. — P. 180.

41. Okamura K., OnoYoshinari, Kinukawa T., et al. Randomized study of single early instillation of (2"R)-4-0-tetra-hydropyranyl-adriamycin for a single superficial bladder cancer: in interim report. // J. Urology. — 1999. — Vol. 161 (suppl. 4). — P.

42. Oosterlinck W., Lobel B., Jakse G., et al. Guidelines on bladder cancer. // Eur. Urol. — 2002. — Vol. 41(2). — P.105-112.

43. Pagano F., Bassi P., Milani C., et al. A low dose bacillus Calmette-Guerin regimen in superficial bladder cancer therapy: is it effective? // J. Urol. — 1991. — Vol. 146. — P. 32.

44. Ratliff T.L., Gillen D., Catalona W. Requirement of a thymus dependent immune response for BCG mediated anti tumor activity. // J. Urol. — 1987. — Vol.137, №1. — P. 155-158.

45. Shelley M.D., Kynaston H., Court J., et al. A systematic review of intravesical bacillus Calmette-Guerin plus

transurethral resection vs transurethral resection alone in Ta and T1 bladder cancer. // Br. J. U. Int. — 2001. — Vol. 88, № 3. — P. 209-216.

46. Stricker P., Pryor K., Noeholson T. Bacillus Calmette-Guerin plus intravesical interferon alpha-2b in patients with superficial bladder cancer. // Urology. — 1996. — 48 (6). — P. 957-961.

47. Sylvester R., van der Meijden A.P.M., Oosterlinck W., et al. The side effects of bacillus Calmette-Guerin in the treatment of Ta T1 bladder cancer do not predict its efficacy. Results from an EORTC Genito-Urinary Group phase III trial. // Eur. Urol. Suppl. — 2003. — Vol. 2(1). — P. 191.

48. van der Meijden A.P.M., Veit P.D.J., Sylvester R., et al. Does isoniazid reduce side effects of intravesical Bacillus Calmette-Guerin therapy in superficial bladder cancer? Interim results of European Organization for Research and treatment of cancer protocol 30911. // J. Urol. — 1997. — Vol. 157, №4. — P. 1247-1249.

49. Zlotta A.R., van Vooren J.P., Huygen K., et al. What is the optimal regimen for BCG intravesical therapy? // Eur. Urol. — 2000. — Vol. 37. — P. 470-477.

Информация об авторах: 664000, г. Иркутск, ул. Фрунзе, 32; тел. 8(3952)777323. e-mail: LelyavinK@rambler.ru

Лелявин Кирилл Борисович — заведующий урологическим отделением, к.м.н.,

Дворниченко Виктория Владимировна — главный врач, д.м.н., профессор.

КОШИКОВА И.Н., ХАМНУЕВА Л.Ю. — 2010

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

И.Н. Кошикова, Л.Ю. Хамнуева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И. В. Малов, кафедра эндокринологии и клинической фармакологии, зав.каф. — д.м.н., проф. Л. Ю. Хамнуева)

Резюме. Обзор посвящен проблеме заболеваний печени у больных сахарным диабетом 2 типа. Представлены современные данные о спектре и частоте поражения печени при сахарном диабете.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, заболевания печени, неалкогольная жировая болезнь печени, цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома, вирусные гепатиты (HCV, HBV).

HEPATIC DISEASES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

I.N. Koshikova, L.Y. Khamnueva

(Irkutsk State Medical University)

Summary. The review is devoted to a problem of hepatic diseases in patients with diabetes. Modern data of a spectrum and frequency of hepatic lesions in diabetes has been presented.

Keywords: type 2 diabetes, hepatic disease, nonalcoholic fatty liver disease, cirrhosis, hepatocellular carcinoma, hepatitis C, B virus (HCV, HBV).

Сахарный диабет (СД) определен Всемирной организацией здравоохранения как эпидемия неинфекционного заболевания, которая стремительно распространяется. Мировое сообщество приняло ряд нормативных актов (Сент-Винсентская декларация ВОЗ 1989 г., Веймарская инициатива 1997 г.), направленных на борьбу с этим заболеванием [1]. 20 декабря 2006 г. на 61-й Генеральной ассамблее ООН была принята резолюция ООН о необходимости всех стран мира объединиться в борьбе с этим заболеванием. За всю историю ООН это четвертая по счету резолюция, которая обращает пристальное внимание руководителей государств и правительств на проблемы здравоохранения (ранее были приняты резолюции по борьбе с малярией, туберкулезом и ВИЧ-инфекцией). Однако это первая резолюция ООН, которая заявила о всемирной угрозе неинфекционного хронического заболевания — СД и связанных с этой болезнью осложнений, влекущих за собой не только высокую опасность для здоровья всех наций, но и колоссальные экономические потери [2]. По данным Международной федерации диабета этим заболеванием страдают около 250 млн. человек, а к 2030 году на фоне урбанизации и увеличения средней продолжительности жизни число больных СД достигнет 380 млн., из которых более 90% будет приходиться на СД 2 типа (СД 2) [1, 2].

У больных СД отмечен весь спектр болезней печени: неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП), цир-

роз печени (ЦП), гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК), острая печеночная недостаточность и др. Кроме того, отмечают тесную ассоциацию диабета с гепатитом С.

Чаще всего среди поражений печени встречается повышение уровня печеночных ферментов, особенно аланинаминотрансферазы (АЛТ) [54]. В четырех клинических испытаниях, включающих 3 701 пациента с СД 2, было выявлено, что от 2 до 24% пациентов имели печеночные ферменты выше верхнего предела нормальных значений [11]. Отмечалось, что только у 5% пациентов были сопутствующие заболевания печени до периода наблюдения. Мета-анализ, обобщающий 13 клинических исследований по наблюдению 5 003 пациентов с СД 2 показал, что 5,6% больных имели значения уровня АЛТ сыворотки в 2-2,5 раза выше нормальных значений [28]. В другой работе было проведено углубленное обследование лиц с бессимптомным умеренным повышением уровня АЛТ и АСТ и было выявлено наличие заболеваний печени у 98% больных. Чаще всего такая клиническая ситуация была обусловлена жировой болезнью печени или хроническим гепатитом [20].

В настоящее время НЖБП является одним из самых распространенных заболеваний в гепатологии, приводящим к ухудшению качества жизни, инвалидизации и смерти [4, 12]. Это заболевание включает в себя проявления от стеатоза (жировая инфильтрация печени) до неалкогольного стеатогепатита, который состоит из стеатоза, воспаления, некроза и фиброза. Ранее не-

алкогольный стеатогепатит рассматривался как доброкачественный процесс. В настоящее время доказано, что стеатогепатит приводит к ЦП и, в некоторых случаях, к ГЦК [36, 47, 53, 55]. У пациентов с НЖБП при постановке диагноза в 50% случаев имеется стеатогепатит, и в 19% — ЦП [34, 50]. Ожирение, СД 2 и гиперлипидемия — состояния, часто связанные с НЖБП [44]. Распространенность НЖБП при СД составляет 34-74% [15, 21, 30, 32, 46, 47], а при СД с ожирением, фактически — 100% [50]. Ассоциация диабета и ожирения может представлять повышенную угрозу поражения печени — среди пациентов с диабетом и ожирением у 100% находили, по крайней мере, умеренный стеатоз, у 50% — стеатогепатит, и у 19% — ЦП [50].

ЦП является одной из важных причин смерти при СД. Исследование, включающее аутопсию, в США показало, что у пациентов с СД имеется выраженный фиброз печени [55]. В Великобритании М.Е. Allison и соавт. (1994) обнаружили, что 50% больных HCV-индуцированным ЦП страдали СД. В группе сравнения у больных циррозом, не связанным с HCV-инфекцией, СД наблюдался только у 9% больных [8].

Взаимосвязь ЦП и диабета сложна, так как сам ЦП вызывает инсулинорезистентность. Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) отмечено в 60% случаях, а СД — в 20% у пациентов с ЦП. Инсулинзависимая утилизация глюкозы, как показали исследования, была уменьшена на 50% у пациентов с ЦП [45], однако, манифестация СД 2 при ЦП связана скорее с уменьшением, а не с увеличением секреции инсулина [10].

Частота острой печеночной недостаточности по данным ряда авторов выше у пациентов с СД: 2,31 на 10000 человек по сравнению с 1,44 в общей популяции [13, 16]. Остается неясным, обусловлено ли это диабетом, лекарствами, или некоторыми другими факторами, которые составляют увеличенный риск острой печеночной недостаточности [25].

Согласно данным, полученным в ходе крупномасштабного исследования, проведенного специалистами Department of Veterans Affairs и National Institutes of Health (США), СД может стать причиной развития хронических и даже злокачественных заболеваний печени. В ходе исследования ученые наблюдали за состоянием здоровья двух групп пациентов, лечившихся в госпитале Veterans Affairs с 1985 по 1990 годы по поводу различных заболеваний. В первую группу вошли больные (173643 человека), страдающие СД (в 99,5% — диабет 2 типа), а во вторую — не имеющие этой патологии (650620 человек). Наблюдение за пациентами производилось до 2000 года. Оказалось, что среди больных СД распространенность хронических заболеваний и рака печени была почти в два раза выше. Причем выявленная закономерность не была связана с алкогольным повреждением печени, вирусными гепатитами и демографическими особенностями. Болезни печени, ассоциированные с диабетом, обычно развиваются незаметно, протекают бессимптомно и часто выявляются, когда становятся причиной тяжелого состояния пациента.

Многочисленные исследования подтвердили четырехкратно увеличенную распространенность ГЦК у пациентов с СД [7, 16, 18, 56]. Неизвестно, специфична ли высокая частота ГЦК для СД или она связана с ЦП, который является предшественником ГЦК. Считается, что патогенетическая последовательность событий, приводящих к ГЦК, включает в себя: инсулинорезистентность, стимуляцию липолиза, накопление липидов в гепатоцитах, оксидативный стресс и повреждение клеток, которые сопровождаются фиброзом и клеточной пролиферацией, что в свою очередь является проканцерогенами [24, 26, 33, 39].

Согласно исследованию голландских учёных из медицинского центра при университете Эрасмус в Роттердаме, СД увеличивает риск развития рака печени у пациентов с хроническим гепатитом С и ЦП. Они изучили данные 540 пациентов, страдающих хрониче-

ским гепатитом С и ЦП. У 85 пациентов из изучаемой группы был диагностирован СД. Вероятность развития СД была больше у пациентов с более тяжелой формой ЦП. В конце исследования частота рака печени составляла 11,4% в группе диабета и 5% — без диабета. Также установлено, что у мужчин более зрелого возраста риск развития злокачественного новообразования печени был значительно выше по сравнению с другими участниками исследования.

Распространенность вирусных гепатитов выше у пациентов с СД, чем в общей популяции [8, 19, 27, 31, 35, 37, 38, 42, 51]. Чаще с развитием сахарного диабета ассоциируется хроническая HCV-инфекция, значительно реже — HBV-инфекция. В последние годы особое внимание гепатологов уделяется способности HBV и HCV к внепеченочной репликации и связанным с этим системным проявлением инфекции. Антигены HBV и ДНК HBV в репликативной и интегрированной формах обнаружены в ацинарных и эндокринных клетках поджелудочной железы, а HBsAg — в панкреатическом секрете [40, 41, 48]. Предполагается, что вирусы могут непосредственно поражать β -клетки и приводить к развитию СД, либо выступать в качестве иницилирующего фактора аутоиммунного процесса в β — инсулярном аппарате поджелудочной железы [1, 14, 17, 22, 52]. Возможно, одними из иницилирующих аутоиммунную агрессию к β -клетке или прямо повреждающими факторами выступают гепатотропные вирусы, учитывая их внепеченочную репликацию и высокий уровень инфицированности больных СД. HBV- и HCV-инфекция может выступать иницилирующим фактором развития аутоиммунных реакций, направленных к β -клеткам, у больных СД 2. У HBV- и HCV-инфицированных больных СД 2 наблюдается высокая частота обнаружения антител. Так частота обнаружения антител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты (GADA) составляет 39,6%, а антител к островковым клеткам (ICA) 25% соответственно. У 36% HBV- и HCV-инфицированных больных СД 2 развивается аутоиммунный медленно прогрессирующий СД с наличием аутоантител к β -клеткам и низкой секрецией инсулина [5, 6].

С.О. Zein и соавт. (2002) провели проспективное исследование распространенности диабета среди инфицированных HCV пациентов, не получавших интерферонотерапию, по сравнению с общей популяцией, и изучили связь между диабетом и снижением метаболизма глюкозы с гистологическим статусом инфицированных HCV больных. В этом исследовании анализировали образцы от 179 пациентов. Общая распространенность диабета в когорте составляла 14,5% по сравнению с 7,8% в общей популяции ($p=0,0008$), и с 7,3% в соответствующей группе сравнения лиц с заболеваниями печени, не связанными с HCV. Распространенность диабета была выше среди HCV-инфицированных пациентов с прогрессирующим заболеванием печени по сравнению с больными на ранних стадиях гистологического поражения ($p=0,0004$). Прогрессирующее гистологическое поражение печени позволяло прогнозировать СД после исключения других известных факторов, влияющих на развитие диабета. Наследственность была вторым независимым предиктором развития СД у инфицированных HCV пациентов. В результате выявили, что распространенность диабета выше среди инфицированных HCV больных по сравнению с общей популяцией. Повышение риска развития СД у генетически предрасположенных пациентов, инфицированных HCV, связано с прогрессирующим гистологическим поражением печени. Развитие диабета не было связано с антропоморфологическими маркерами ожирения у инфицированных HCV лиц, что указывает на особый многофакторный патогенез диабета при HCV-инфекции [57].

С.Н. Park и соавт. (2009) провели исследование, включающее в себя 80 больных HBV, не страдающих СД, не имеющих ЦП, которым проводилась биопсия печени. В результате выявили, что гиперинсулинемия у HBV-

инфицированных пациентов, вероятнее всего развивается вследствие нарушенного метаболизма инсулина, а не действия HBV-инфекции. ИР не была связана с фиброзом печени. Авторы предполагают, что печеночный фиброз у HBV-зараженных пациентов является проявлением поражения печени, но не ИР [43].

Согласно данным третьего национального исследования состояния здоровья и питания (The Third National Health and Nutrition Examination Survey — NHANES III), для пациентов в возрасте ≥ 40 лет, инфицированных вирусным гепатитом С (ВГС), был зарегистрирован в три раза более высокий риск развития СД 2, в тоже время не было обнаружено подобной взаимосвязи для пациентов с СД 1.

В Израиле Н. Knobler и соавт. (2000) провели контролируемое исследование, посвященное риску развития СД 2 у больных с хроническими вирусными гепатитами. В группе больных с HCV-инфекцией СД 2 был выявлен в 15% случаев, в группе HBV-инфицированных — в 12%, в контрольной группе, не имевших заболеваний печени — в 5,6% случаев [57].

Имеется ряд исследований, не доказавших взаимосвязь вирусных гепатитов и СД. Так, Kaabia и соавт. (2009) в Тунисе обнаружили HCV-инфекцию у 1259 пациентов с СД и у 1315 пациентов без СД. Исследователи обнаружили, что частота антител HCV была низка у пациентов СД и в группе контроля, без существенного различия между группами (1,3% против 0,6%, $p=0,057$) [23]. Результаты этого исследования не соответствуют результатам других испытаний, выполненных в много-

численных областях мира, которые обнаружили более высокую распространенность гепатита С у больных СД [43, 54]. Кроме того, в исследовании Kaabia, титр анти-HCV был значительно выше в подгруппе СД 2 чем в группе контроля (1,4% против 0,6%, $p=0,04$).

Группа авторов во главе с S Rouabhia представила в 2006 году на конгрессе ALFEDIAM в Париже ретроспективное исследование, включающее 739 пациентов, проживающих в Алжире. В нем было доказано, что распространенность HCV выше среди пациентов с СД, маркеры гепатита С были обнаружены у 17,5% больных, страдающих СД, и 8,4% больных без СД ($p<0.01$). Однако, после анализа возраста больных, это различие статистически значимым оказалось только у пациентов в возрасте между 40 и 65 годами (22,2% против 9,3%, $p=0,024$).

По данным последних исследований, в три раза более высокий уровень отклонений показателей глюкозы от нормы был зарегистрирован у HCV-позитивных пациентов с хроническим гепатитом в сравнении с HCV-негативными пациентами с другими заболеваниями печени. Частота нарушений углеводного обмена была выше у пациентов с антителами к HCV [9, 49].

Таким образом, СД и заболевания печени являются актуальной проблемой современной медицины. Учитывая тесную взаимосвязь между диабетом и поражениями печени различной этиологии, доказанную многими учеными, в клинической практике необходимо проводить углубленное обследование состояния печени при ведении больных СД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Ремизов О.В. Генетика сахарного диабета у детей и подростков. — М., 2003. — 72 с.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет — глобальная медико-социальная проблема современности // *Consillium medicum*. — 2009. — Т.11, №12. — С.5.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет (руководство для врачей). — М., 2003. — С.9.
4. Мехтиев С.Н., Гриневич В.Б., Кравчук Ю.А. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика и лечение // *Лечащий врач*. — 2008. — №2. — С.11.
5. Хамнуева Л.Ю., Бондарь И.А., Малов И.В. Сахарный диабет и HBV- HCV-инфекции. — Иркутск, 2006. — 53 с.
6. Хамнуева Л.Ю., Малов И.В., Андреева Л.С. и др. Роль гепатотропных вирусов в патогенезе сахарного диабета // *Сибирский медицинский журнал* (Иркутск). — 2002. — №6. — С.10.
7. Adami H.O., Chow W.H., Nyren O., et al. Excess risk of primary liver cancer in patients with diabetes mellitus // *J. Natl. Cancer*. — 1996. — P.1472-1477.
8. Allison M.E., Wreghitt T., Palmer C.R., et al. Evidence for a link between hepatitis C virus infection and diabetes mellitus in a cirrhotic population // *J. Hepatol*. — 1994. — P.1135-1139.
9. Amedeo L., Luigi E.A., Salvatore P., et al. Hepatitis C and diabetes: the inevitable coincidence? Expert Review of Anti-infective // *Therapy*. — 2009. — Vol.7, N.3. — P.293-308.
10. Baig N.A., Herrine S.K., Rubin R. Liver disease and diabetes mellitus // *Clin. Lab. Med*. — 2001. — P.193-207.
11. Belcher G., Schernthaner G. Changes in liver tests during 1-year treatment of patients with type 2 diabetes with pioglitazone, metformin or gliclazide // *Diabet. Med*. — 2005. — P.973-979.
12. Caldwell S.H., Oelsner D.H., Iezzoni J.C., et al. Cryptogenic cirrhosis: clinical characterization and risk factors for underlying disease // *Hepatology*. — 1999. — Vol.29. — P.664-669.
13. Chan K.A., Truman A., Gurwitz J.H., et al. A cohort study of the incidence of serious acute liver injury in diabetic patients treated with hypoglycemic agents // *Arch. Intern. Med*. — 2003. — Vol.163. — P.728-734.
14. Craighead J.E. Viral diabetes mellitus in man and experimental animals // *Am. J. Med*. — 1981. — Vol.70, №1. — P.127-134.
15. Diehl A.M., Goodman Z., Ishak K.G. Alcohol-like liver disease in nonalcoholics: a clinical and histologic comparison with alcohol-induced liver injury // *Gastroenterology*. — 1988. — Vol.95. — P.1056-1062.
16. El-Serag H.B., Tran T., Everhart J.E., et al. Diabetes increases the risk of chronic liver disease and hepatocellular carcinoma // *Gastroenterology*. — 2004. — Vol.126. — P.460-468.
17. Falorni A. Diabetes-related antibodies in adult diabetic patients // *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab*. — 2005. — Vol.19, №1. — P.119-133.
18. Fujino Y, Mizoue T, Tokui N., et al. Prospective study of diabetes mellitus and liver cancer in Japan // *Diabetes Metab. Res. Rev*. — 2001. — Vol.17. — P.374-379.
19. Gray H., Wreghitt T., Stratton I.M., et al. High prevalence of hepatitis C infection in Afro-Caribbean patients with type 2 diabetes and abnormal liver function tests // *Diabet. Med*. — 1995. — Vol.12. — P.244-249.
20. Hultcrantz R., Glaumann H., Lindberg G., et al. Liver investigation in 149 asymptomatic patients with moderately elevated activities of serum aminotransferases // *Scand. J. Gastroenterol*. — 1986. — Vol.21. — P.109-113.
21. Itoh S., Yougel T., Kawagoe K. Comparison between nonalcoholic steatohepatitis and alcoholic hepatitis // *Am. J. Gastroenterol*. — 1987. — Vol.82. — P.650-654.
22. Jaekel E. Viruses and diabetes // *Ann. N-Y. Acad. Sci*. — 2002. — Vol. 958. — P. 7-25.
23. Kaabia N., Ben Jazia E., Slim I., et al. Association of hepatitis C virus infection and diabetes in central Tunisia // *World J. Gastroenterol*. — 2009. — Vol.15. — P.2778-2781.
24. Kazachkov Y., Yoffe B., Khaoustov V.I., et al. Microsatellite instability in human hepatocellular carcinoma: relationship to p53 abnormalities // *Liver*. — 1998. — Vol.18. — P.156-161.
25. Keith G. Tolman, Vivian Fonseca, Anthony Dalpiaz, et al. Spectrum of Liver Disease in Type 2 Diabetes and Management of Patients With Diabetes and Liver Disease // *Diabetes Care*. — 2007. — Vol.30. — P.734-743.
26. Kishimoto Y., Shiota G., Wada K., et al. Frequent loss in chromosome 8p loci in liver cirrhosis accompanying hepatocellular carcinoma // *J. Cancer Res. Clin. Oncol*. — 1996. — Vol.122. — P.585-589.
27. Knobler H., Stagnaro-Green A., Wallenstein S., et al. Higher incidence of diabetes in liver transplant recipients with hepatitis C // *J. Clin. Gastroenterol*. — 1998. — Vol.26. — P.30-33.
28. Lebovitz H.E., Kreider M., Freed M.I. Evaluation of liver function in type 2 diabetic patients during clinical trials: evidence that rosiglitazone does not cause hepatic dysfunction // *Diabetes Care*. — 2002. — Vol.25. — P.815-821.
29. Lecube A., Hernandez C., Genesca J., et al. Glucose abnormalities in patients with hepatitis C virus infection: Epidemiology and pathogenesis // *Diabetes Care*. — 2006. — Vol.29. — P.1140-1146.
30. Lee R.G. Nonalcoholic steatohepatitis: a study of 49 patients // *Hum. Pathol*. — 1989. — Vol.20. — P.594-598.

31. *Lonardo A., Adinolfi L.E., Loria P., et al.* Steatosis and hepatitis C virus: mechanisms and significance for hepatic and extrahepatic disease // *Gastroenterology*. — 2004. — Vol.126. — P.586-597.
32. *Ludwig J., Viggiano T.R., McGill D.B., et al.* Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease // *Mayo Clin. Proc.* — 1980. — Vol.55. — P.434-438.
33. *Macdonald G.A., Greenson J.K., Saito K., et al.* Microsatellite instability and loss of heterozygosity at DNA mismatch repair gene loci occurs during hepatic carcinogenesis // *Hepatology*. — 1998. — Vol.28. — P.90-97.
34. *Marchesini G., Bugianesi E., Forlani G., et al.* Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome // *Hepatology*. — 2003. — Vol.37. — P.917-923.
35. *Mason A.L., Lau J.Y., Hoang N., et al.* Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection // *Hepatology*. — 1999. — Vol.29. — P.328-333.
36. *Matteoni C.A., Younossi Z.M., Gramlich T., et al.* Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity // *Gastroenterology*. — 1999. — Vol.116. — P.1413-1419.
37. *Mehta S.H., Brancati F.L., Strathdee S.A., et al.* Hepatitis C virus infection and incident type 2 diabetes // *Hepatology*. — 2003. — Vol.38. — P.50-56.
38. *Mehta S.H., Brancati F.L., Sulkowski M.S., et al.* Prevalence of type 2 diabetes mellitus among persons with hepatitis C virus infection in the United States // *Ann. Intern. Med.* — 2000. — Vol.133. — P.592-599.
39. *Morgan D.O., Edman J.C., Standring D.N., et al.* Insulin-like growth factor II receptor as a multifunctional binding protein // *Nature*. — 1987. — Vol.329. — P.301-307.
40. *Nagao Y., Kawaguchi T., Tanaka K., et al.* Extrahepatic manifestations and insulin resistans in an HCV hyperendemic area // *Int. J. Mol. Med.* — 2005. — Vol.16, N2. — P.291-296.
41. *Nairn C., Galbraith D.N., Taylor K.W., et al.* Enterovirus variants in the serum of children at the onset 1 diabetes mellitus // *Diabet. Med.* — 1999. — Vol.16, N6. — P.509-513.
42. *Ozyilkan E., Arslan M.* Increased prevalence of diabetes mellitus in patients with chronic hepatitis C virus infection // *Am. J. Gastroenterol.* — 1996. — Vol.91. — P.1480-1481.
43. *Park S.H., Kim D.J., Lee H.Y.* Insulin Resistance Is Not Associated With Histologic Severity in Nondiabetic, Noncirrhotic Patients With Chronic Hepatitis B Virus Infection // *Am. J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol.24.
44. *Paul Angulo M.D.* Nonalcoholic Fatty Liver Disease // *Medical Progress*. — 2002. — Vol.346. — P.1221-1231.
45. *Petrides A.S., Vogt C., Schulze-Berge D., et al.* Pathogenesis of glucose intolerance and diabetes mellitus in cirrhosis // *Hepatology*. — 1994. — Vol.19. — P.616-627.
46. *Pinto H.C., Baptista A., Camilo M.E., et al.* Nonalcoholic steatohepatitis: clinicopathological comparison with alcoholic hepatitis in ambulatory and hospitalized patients // *Dig. Dis. Sci.* — 1996. — Vol.41. — P.172-179.
47. *Powell E.E., Cooksley W.G., Hanson R., et al.* The natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a follow-up study of forty-two patients for up to 21 years // *Hepatology*. — 1990. — Vol.11. — P.74-80.
48. *Ryu J.K., Lee S.B., Hong S.J., et al.* Association of chronic hepatitis C virus infection and diabetes mellitus in Korean patients // *J. Int. Med.* — 2001. — Vol.16, N1. — P.18-23.
49. *Samir Rouabhi, Rachid Malek, Hocine Bounecer.* Association of hepatitis C virus infection and diabetes // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol.15, N40. — P.5114-5115.
50. *Silverman J.F., O'Brien K.F., Long S., et al.* Liver pathology in morbidly obese patients with and without diabetes // *Am. J. Gastroenterol.* — 1990. — Vol.85. — P.1349-1355.
51. *Simo R., Hernandez C., Genesca J., et al.* High prevalence of hepatitis C virus infection in diabetic patients // *Diabetes Care*. — 1996. — Vol.19. — P.998-1000.
52. *Szopa T.M.* Diabetes mellitus due to viruses-some recent developments // *Diabetologia*. — 1993. — Vol.36, N8. — P. 687-695.
53. *Teli M.R., James O.F., Burt A.D., et al.* The natural history of nonalcoholic fatty liver: a follow-up study // *Hepatology*. — 1995. — Vol.22. — P.1714-1719.
54. *Trombetta M., Spiazzi G., Zoppini G., et al.* Review article: type 2 diabetes and chronic liver disease in the Verona diabetes study // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2005. — Vol.22. — P.24-27.
55. *Wanless I.R., Lentz J.S.* Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity: an autopsy study with analysis of risk factors // *Hepatology*. — 1990. — Vol.12. — P.1106-1110.
56. *Wideroff L., Gridley G., Møllemtkjær L., et al.* Cancer incidence in a population-based cohort of patients hospitalized with diabetes mellitus in Denmark // *J. Natl. Cancer Inst.* — 1997. — Vol.89. — P.1360-1365.
57. *Zein C.O.* Hepatitis C virus infection as a risk factor for development of type 2 diabetes mellitus: A prospective cross-sectional study // *Hepatology*. — 2002. — Vol.36, N4. — P. 352.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра эндокринологии.
Хамнуева Лариса Юрьевна — заведующая кафедрой, профессор, д.м.н.,
Кошикова И.Н. — аспирант

© ЩЕРБАТЫХ А.В., СОКОЛОВА С.В., ШЕВЧЕНКО К.В. — 2010

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ

А.В. Щербатых, С.В. Соколова, К.В. Шевченко

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской хирургии, зав. — д.м.н., проф. А.В. Щербатых)

Резюме. В обзоре приведены данные литературы, показывающие актуальность данной проблемы и в настоящее время. Рассмотрено существующее многообразие возможных вариантов герниопластики, что часто затрудняет правильный выбор при лечении ПОВГ.

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, герниопластика, сетчатые имплантаты.

THE MODERN STATE OF PROBLEM OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS SURGICAL TREATMENT

A. V. Sherbatykh, S. V. Sokolova, C. V. Shevschenko

(Irkutsk State Medical University)

Summary. The literary data, showing urgency of this problem at present is presented. The variety of hernioplasty, that often makes difficult the right choice of treatment, has been considered.

Key words: postoperative ventral hernias, hernioplasty, meshed implants.

Проблема хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж (ПОВГ) становится все более актуальной. Увеличение оперативной активности, связанное с совершенствованием хирургической тактики и методов анестезиологического пособия, привело к уве-

личению числа больных с послеоперационными вентральными грыжами в 9 раз и более за последние 25 лет [30, 37, 39]. ПОВГ занимают второе место после паховых грыж, и составляют 20-22% от общего числа грыж брюшной стенки [4, 15, 19, 46].