

Impact Factor:

ISRA (India) = 3.117	SIS (USA) = 0.912	ICV (Poland) = 6.630
ISI (Dubai, UAE) = 0.829	PIHII (Russia) = 0.156	PIF (India) = 1.940
GIF (Australia) = 0.564	ESJI (KZ) = 8.716	IBI (India) = 4.260
JIF = 1.500	SJIF (Morocco) = 5.667	OAJI (USA) = 0.350

SOI: [1.1/TAS](#) DOI: [10.15863/TAS](#)

International Scientific Journal Theoretical & Applied Science

p-ISSN: 2308-4944 (print) e-ISSN: 2409-0085 (online)

Year: 2019 Issue: 03 Volume: 71

Published: 30.03.2019 <http://T-Science.org>

UDC 616.43; 616.36-002.2
SECTION 20. Medicine.

QR – Issue



QR – Article



Arzu Yeskuatovna Mamutova

Candidate of Medical Sciences,
acting associate professor

Propedeutics and Internal disease department
International Kazakh-Turkish University by name
Yassavi, Kazakhstan
arzu.mamutova@mail.ru

Ikilas Suyndikovich Moldaliyev

Professor, Doctor of Medical Sciences
Preventive Medicine department

International Kazakh-Turkish University by name
Yassavi, Kazakhstan
mikilas@mail.ru

Sarviniso Islamovna Ibragimova

Master of medical science
1-year PhD student

International Kazakh-Turkish University by name
Yassavi, Kazakhstan
sarvinsa@mail.ru

PREDIABETES AND VIRAL HEPATITIS

Abstract: This article reviewed the literature on the study of the correlation between pre-diabetes and viral hepatitis C, as well as some aspects of the pathophysiological mechanisms of pre-diabetes in viral hepatitis.

Key words: prediabetes, diabetes mellitus, viral hepatitis, insulin resistance.

Language: Russian

Citation: Mamutova, A. Y., Moldaliyev, I. S., & Ibragimova, S. I. (2019). Prediabetes and viral hepatitis. *ISJ Theoretical & Applied Science*, 03 (71), 489-492.

Soi: <http://s-o-i.org/1.1/TAS-03-71-46> **Doi:**  <https://dx.doi.org/10.15863/TAS.2019.03.71.46>

ПРЕДИАБЕТ И ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ

Аннотация: В данной статье проведен обзор литературы по изучению корреляции между предиабетом и вирусным гепатитом С, а также приведены некоторые аспекты патофизиологических механизмов развития предиабета при вирусном гепатите.

Ключевые слова: предиабет, сахарный диабет, вирусный гепатит, инсулинорезистентность.

Introduction

Учитывая, что предиабет является потенциально обратимым состоянием, раннее распознавание и вмешательство могут предотвратить трансформацию предиабета в сахарный диабет 2 типа (СД) и связанных с ним осложнений. Предиабет включает в себя нарушенную гликемию натощак (НГН) и/или нарушенную толерантность к глюкозе (НТГ), которые в конечном итоге прогрессируют в СД у

большинства пациентов. Важно отметить, что в основе НГН и НТГ лежат различные патофизиологические механизмы, в зависимости от вида инсулинорезистентности. Периферическая инсулинорезистентность, которая имеет место в мышечных и жировых клетках, по-видимому, играет большую роль в механизме НТГ, тогда как НГН ассоциируется преимущественно с инсулинорезистентностью в печени. Воспаление печени, вызванное вирусным

Impact Factor:

ISRA (India) = 3.117	SIS (USA) = 0.912	ICV (Poland) = 6.630
ISI (Dubai, UAE) = 0.829	РИИЦ (Russia) = 0.156	PIF (India) = 1.940
GIF (Australia) = 0.564	ESJI (KZ) = 8.716	IBI (India) = 4.260
JIF = 1.500	SJIF (Morocco) = 5.667	OAJI (USA) = 0.350

гепатитом, может, в свою очередь, играть роль в нарушении метаболизма глюкозы вследствие его потенциального воздействия на развитие инсулинорезистентности в печени [1].

Materials and Methods

Вирус гепатита С (ВГС) является основной причиной хронических заболеваний печени и гепатоцеллюлярной карциномы, наряду с этим, эпидемиологические исследования показали сильную связь между ВГС и СД. НГН и НТГ являются проявлениями ранних нарушений гомеостаза глюкозы, которые предшествуют диабету. Учитывая неблагоприятные последствия нарушений метаболизма глюкозы, важно понимать механизмы развития преддиабетического состояния, в том числе инсулинорезистентности. Надлежащий скрининг и лечение преддиабета особенно важны в случае наличия ВГС, так как было показано, что нарушение метаболизма глюкозы способствует фиброзу печени, снижает чувствительность к противовирусной терапии и приводит к неблагоприятным результатам после трансплантации печени [2].

Как ВГС, так и диабет являются распространенными патологиями. Вскоре после обнаружения ВГС в 1989 году, была выявлена связь между ВГС с диабетом 2 типа [3]. Впервые об ассоциации между СД и ВГС было сообщено в 1994 г. Эллисоном и соавторами, который заметил, что распространенность СД была значительно выше у пациентов с циррозом, связанным с ВГС. Частота встречаемости серопозитивного ВГС в популяции пациентов с СД варьировала от 1,8% до 12,1%, наряду с этим, было выявлено, что СД развивается у 14,5–33,0% пациентов с ВГС [4].

Точные механизмы сложного действия вирусных факторов, которые приводят к развитию нарушенного гликемического контроля у пациентов с ВГС, недостаточно изучены. Некоторые исследования предполагают, что ВГС изменяет гомеостаз глюкозы, вследствие генотипоспецифичности, а также наличия стеатоза печени. Так же известно, что воспаление печени ассоциируется с НГН [5].

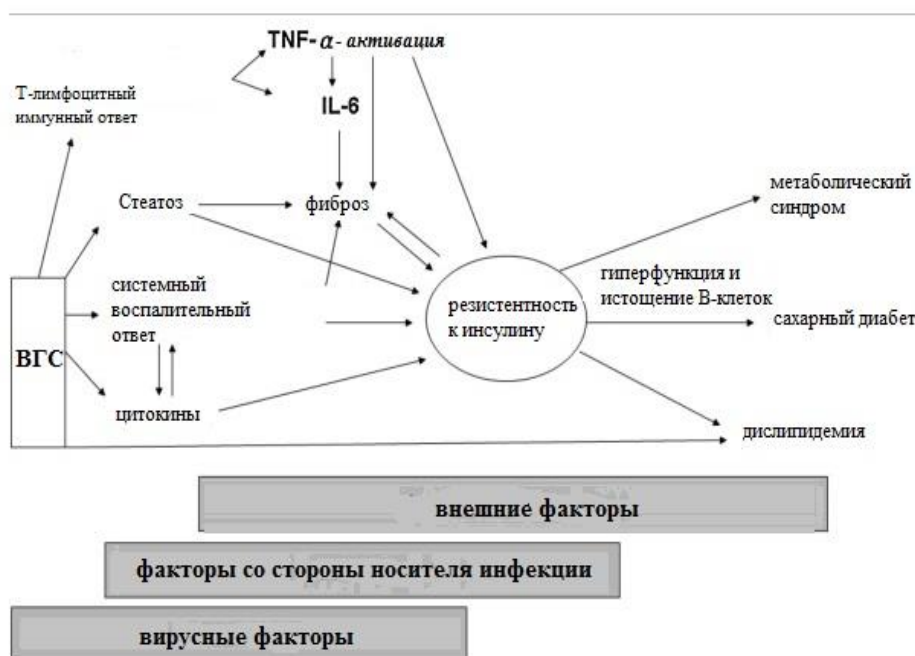


Рисунок 1. Механизм развития инсулинорезистентности при ВГС [4].

Huang J.F. и соавторы представили возможный механизм, приводящий к развитию инсулинорезистентности и последующим нарушениям обмена веществ при ВГС. ВГС запускает иммунный каскад, опосредованный лимфоцитами, которые усиливают активацию фактора некроза опухоли (TNF-α) и повышение

уровня интерлейкина (IL-6). ВГС напрямую приводит к стеатозу, также может вызывать системный воспалительный и цитокиновый ответ, которые являются потенциально фиброгенными факторами. Все эти изменения в свою очередь увеличивают риск развития инсулинорезистентности, которая играет

Impact Factor:

ISRA (India) = 3.117	SIS (USA) = 0.912	ICV (Poland) = 6.630
ISI (Dubai, UAE) = 0.829	ПИИЦ (Russia) = 0.156	PIF (India) = 1.940
GIF (Australia) = 0.564	ESJI (KZ) = 8.716	IBI (India) = 4.260
JIF = 1.500	SJIF (Morocco) = 5.667	OAJI (USA) = 0.350

ключевую роль в развитии последующих метаболических нарушений. В отношении развития предиабета, гиперфункция бета-клеток поджелудочной железы, направленная на поддержание гомеостаза глюкозы и повышение уровня инсулина в сыворотке крови, являются главной особенностью возникновения данного состояния. Гиперфункция и истощение бета-клеток поджелудочной железы развиваются на начальных стадиях ВГС. Факторов со стороны носителя инфекции (генетическая предрасположенность, мужской пол, индекс массы тела и др.), факторы окружающей среды (сидячий образ жизни, диета и др.) и вирусные факторы (генотип, вирусная нагрузка) также вовлечены в этот сложный механизм [4]. Таким образом, механизм, с помощью которого ВГС может вызывать гипергликемию, связан с инсулинорезистентностью и потенциальными дефектами в сигнальных путях инсулина. Проведенные исследования показали более высокую распространенность инсулинорезистентности при ВГС по сравнению с инфекцией вирусом гепатита В и другими причинами заболеваний печени [6].

Литературные данные связывают развитие предиабета и диабета 2 типа изменениями функции ферментов печени. Неблагоприятные значения аланинаминотрансферазы (АЛТ) и гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ) были отмечены как риск последующего развития предиабета и СД [7]. Кроме того, метаанализ проведенный Fraser A., и соавторами

предположил, что ГГТ может быть лучшим предиктором диабета, чем АЛТ. Повышение уровня как ГГТ, так и АЛТ оказалось сильным маркером инсулинорезистентности, независимо от абдоминального ожирения [8]. Несмотря на то, что связь между ВГС и гипергликемией установлена во многих исследованиях, имеются работы где не обнаруживается ассоциация между этими двумя переменными [9].

Conclusion

Таким образом, в научной литературе имеются данные о сделанных важных открытиях в понимании тесной взаимосвязи между ВГС и гомеостазом глюкозы. Как поперечные, так и продольные исследования показали, что инфицирование ВГС связано с повышенным риском развития резистентности к инсулину и диабета 2 типа. Взаимодействие между ВГС и метаболизмом глюкозы имеет значительные клинические последствия. Резистентность к инсулину и диабет 2 типа не только ускоряют гистологическое и клиническое прогрессирование хронического гепатита С, но также снижают вирусологический ответ на терапию противовирусными препаратами [10].

Исходя из этого, понимание механизмов, лежащих в основе нарушений метаболизма глюкозы, связанных с ВГС, представляет первостепенный интерес для улучшения клинического ведения хронического гепатита С.

References:

1. Burman, B. E., Bacchetti, P., Ayala, C. E., Gelman, N., Melgar, J., & Khalili, M. (n.d.). Liver inflammation is a risk factor for prediabetes in at-risk latinos with and without hepatitis C infection. *Liver Int.*, 35(1), 101-107.
2. Mukhtar, N. A., Ayala, C., Maher, J. J., & Khalili, M. (2012). Assessment of Factors Associated with Pre-diabetes in HCV Infection Including Direct and Dynamic Measurements of Insulin Action. *J Viral Hepat*, 19(7), 480-487.
3. Ruhl, C. E., Menke, A., Cowie, C. C., Everhart, J. E. (2014). The Relationship of Hepatitis C Virus Infection with Diabetes in the United States Population. *Hepatology*, 60(4), 1139-1149.
4. Huang, J. F., Yu, M. L., Dai, C. Y., & Chuang, W. L. (2013). Glucose abnormalities in hepatitis C virus infection. *Kaohsiung J Med Sci.*, 29(2), 61-68. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23347806>
5. Hsu, C. S., et al. (2008, Feb.). High hepatitis C viral load is associated with insulin resistance in patients with chronic hepatitis C. *Liver Int.*, 28(2), 271-277.
6. Mukhtar, N. A., Ayala, C., Maher, J. J., & Khalili, M. (2012). Assessment of factors associated with pre-diabetes in HCV infection including direct and dynamic measurements of insulin action. *Journal of viral hepatitis*, 19, 480-487.
7. Nguyen, Q. M., et al. (2011). Elevated liver function enzymes are related to the development of prediabetes and type 2 diabetes in younger

Impact Factor:

ISRA (India)	= 3.117	SIS (USA)	= 0.912	ICV (Poland)	= 6.630
ISI (Dubai, UAE)	= 0.829	PIHHI (Russia)	= 0.156	PIF (India)	= 1.940
GIF (Australia)	= 0.564	ESJI (KZ)	= 8.716	IBI (India)	= 4.260
JIF	= 1.500	SJIF (Morocco)	= 5.667	OAJI (USA)	= 0.350

adults: the Bogalusa Heart Study. *Diabetes care*, 34, 2603–2607.

8. Bonnet, F., et al. (2011). Liver enzymes are associated with hepatic insulin resistance, insulin secretion, and glucagon concentration in healthy men and women. *Diabetes*, 60, 1660–1667.
9. Stepanova, M., Lam, B., Younossi, Y., Srishord, M. K., & Younossi, Z. M. (2012, May). Association of hepatitis C with insulin resistance

and type 2 diabetes in US general population: the impact of the epidemic of obesity. *J Viral Hepat*, 19(5), 341-345.

10. Kaddai, V., & Negro, F. (2011). Current understanding of insulin resistance in hepatitis C. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*, 5(4), 503-516. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21780897/>