

Анализ метаболических факторов риска развития неалкогольной жировой болезни печени у пациентов с СД 2 типа

Целью данного исследования было изучить и сравнить метаболические факторы риска, ассоциированные с сахарным диабетом (СД) 2 типа и развитием неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

Методы. В период с октября 2012 по июль 2013 г. в исследование были включены 389 пациентов. У 185 участников имел место только СД 2 типа, у 204 – СД 2 типа и НАЖБП. В ходе исследования использовались следующие клинические данные: уровни инсулина, мочевой кислоты и липидов в крови, маркеры функции печени, результаты орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) и анализа на С-пептид. Для оценки чувствительности к инсулину использовались индекс секреции С-пептида, общий индекс чувствительности к инсулину, динамика уровня инсулина в крови. Функцию β -клеток островков Лангерганса оценивали с помощью улучшения показателей инсулина в крови, индексов секреции С-пептида, ранней секреции инсулина, коррекции функции β -клеток и распределения глюкозы. В ходе статистического анализа использовались критерий Стьюдента и дисперсионный анализ. Факторы риска СД 2 типа определялись с помощью логистической регрессии.

Результаты. При наличии СД и НАЖБП у пациентов наблюдались более высокий индекс массы тела, повышенные уровни триглицеридов, аланин-, аспартатаминотрансферазы, γ -глутаминтрансферазы и мочевой кислоты, чем на фоне изолированного СД. Для пациентов с СД и НАЖБП были характерны более молодой возраст и более низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности. Кроме того, у больных с сочетанной патологией имели место более высокие уровни глюкозы в крови после приема пищи через 30 (10,88±2,87 vs 12,18±2,79 ммоль/л; $t=-3,32$), 60 (14,65±3,69 vs 15,99±3,12 ммоль/л; $t=-3,46$), 120 (16,56±5,11 vs 17,65±4,29 ммоль/л; $t=-2,81$) и 180 (13,92±5,10 vs 14,71±4,91 ммоль/л; $t=-2,02$) мин после приема пищи, а также более высокие уровни С-пептида через 30 (2,74±1,70 vs 4,30±6,51 нг/мл; $t=-4,97$), 60 (4,17±2,49 vs 5,19±2,96 нг/мл; $t=-3,29$) и 120 (6,08±2,79 vs 6,76±3,10 нг/мл; $t=-2,19$) мин после приема пищи по сравнению с соответствующими показателями у пациентов с СД 2 типа без НАЖБП. Кроме того, у участников с СД и НАЖБП были выявлены повышенный индекс секреции С-пептида (1,505±0,004 vs 1,507±0,005; $t=-2,208$), пониженные общий индекс чувствительности к инсулину (90,09±69,31 vs 59,93±24,52; $t=5,608$), индексы функции β -клеток (4,68±4,31 vs 3,83±2,41; $t=2,365$) и распределения глюкозы (35,40±71,83 vs 15,37±13,93; $t=3,730$). Результаты статистического анализа показали, что в роли наиболее важных факторов риска развития СД 2 типа с НАЖБП выступали индекс массы тела, уровни аланинаминотрансферазы, мочевины и С-пептида через 30 мин после приема пищи.

Выводы. У пациентов, предрасположенных к развитию НАЖБП, может наблюдаться более раннее начало СД 2 типа. Пациенты с СД 2 типа и НАЖБП подвержены более тяжелым нарушениям обмена глюкозы.

Guo M. et al. Analysis of metabolic risk factors for developing nonalcoholic fatty liver in patients with type 2 diabetes mellitus. Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi. 2014 Aug; 22 (8): 631-635.

Влияние многочасового рабочего дня на риск развития СД у лиц с низким социально-экономическим статусом

Многочасовой рабочий день может негативно сказываться на состоянии здоровья человека, однако до настоящего времени оставалось неизвестным, насколько это утверждение справедливо для разных групп населения. Дискуссионным также остается вопрос риска развития СД 2 типа у лиц с различным социально-экономическим статусом.

Исследователи из Великобритании в масштабном обзоре изучили влияние длинного рабочего дня на риск развития СД 2 типа у пациентов с разным социально-экономическим статусом. В данный обзор вошли 23 исследования, в которых в общей сложности приняли участие 222 120 жителей США, Японии, Австралии и ряда европейских государств. Средний период наблюдения составил 7,6 года.

Согласно результатам исследования риск развития СД 2 типа у людей, работавших 35-40 и 55 ч/нед, не отличался. Тем не менее дальнейший анализ показал, что у участников с низким социально-экономическим статусом, которые работали 55 ч/нед, риск развития СД 2 типа увеличился на 30% по сравнению с таковым у лиц, которые работали 35-40 ч/нед. Значительное увеличение риска сохранялось и после коррекции на такие факторы, как пол, возраст, уровень физической нагрузки и курение. В данной группе участников указанный феномен сохранялся даже после исключения лиц, работавших постоянно, для которых характерен более высокий уровень риска ожирения и СД.

Таким образом, результаты исследования позволили более точно оценить влияние многочасовой работы на здоровье человека, чем это было возможно ранее. Специалистам здравоохранения следует принимать во внимание повышенный риск СД у пациентов с низким социально-экономическим статусом. По мнению исследователей, дальнейшие усилия должны быть направлены на выяснение механизма взаимосвязи между многочасовой работой и повышением риска развития СД. Возможным объяснением может служить недостаточное количество времени на сон, физические упражнения и различные рекреационные мероприятия в условиях неудобного рабочего графика.

Kivimaki M. et al. Long working hours, socioeconomic status, and the risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of published and unpublished data from 222 120 individuals. The Lancet Diabetes & Endocrinology, Early Online Publication, 25 Sep 2014.

Влияние патологии щитовидной железы на трудоспособность пациентов

Как известно, заболевания щитовидной железы могут оказывать негативное влияние на большинство систем организма, включая сердечно-сосудистую, нервную и пищеварительную. При этом влияние гипо- и гипертиреоза на выздоровление пациентов недостаточно изучено. Целью исследования, проведенного в Дании, было изучить влияние патологии щитовидной железы на длительность периодов нетрудоспособности пациентов во время болезни.

Исследователи проанализировали больничные листы 862 пациентов из Дании с такими заболеваниями, как офтальмопатия Грейвса, гипертиреоз, аутоиммунный тиреоидит и нетоксический зоб, за период с 1994 по 2011 год. Контрольную группу составили 7043 пациента без патологии щитовидной железы. Поскольку в Дании лица, находящиеся на больничном более 3 нед, получают компенсации в местных муниципалитетах, ученым удалось отследить наиболее длительные периоды нетрудоспособности по причине болезни.

Как выяснилось, у пациентов с гипертиреозом и осложнениями со стороны зрительной системы риск продолжительного периода нетрудоспособности в течение года после диагностики патологии щитовидной железы в 7 раз выше, чем в контрольной группе. В последующие годы риск оказаться на длительном больничном в данной группе пациентов снизился, но все еще превышал в 2 раза таковой у лиц без патологии щитовидной железы. Кроме того, пациенты с гипертиреозом и осложнениями со стороны зрительной системы в 4 раза чаще выходили на пенсию в связи с инвалидностью. Среди участников с гипертиреозом без осложнений со стороны зрительной системы риск продолжительного периода нетрудоспособности в течение года после диагностики патологии повышался в 2 раза по сравнению с соответствующим показателем в контрольной группе.

Ученые не обошли вниманием и людей, подверженных гипотиреозу или недостаточной функции щитовидной железы. Риск длительного больничного в данной группе значительно не увеличивался по сравнению с таковым в контрольной, однако пациентам с гипотиреозом требовался более длительный восстановительный период в случае выхода на больничный в течение года после диагностики патологии. В последующие годы гипотиреоз не оказывал существенного влияния на трудоспособность.

По мнению исследователей, такие результаты свидетельствуют не только о наличии социально-экономических последствий патологии щитовидной железы, но и о возможности снижения этих последствий при условии рационального лечения. Таким образом, эффективная медицинская помощь при гипо- и гипертиреозе важна не только для пациентов, но и для их работодателей.

Nexo M.A. et al. Increased Risk of Long-Term Sickness Absence, Lower Rate of Return to Work, and Higher Risk of Unemployment and Disability Pensioning for Thyroid Patients: A Danish Register-Based Cohort Study. 2014 Sep; 99 (9): 3184-92.

Восстановление концентрации трийодтиронина в тканях сердца при СД может предотвращать нарушение коронарной микроваскуляризации

Снижение уровня тиреоидных гормонов в организме человека при СД может приводить к нарушению функции коронарных артерий и развитию сердечной недостаточности. Измерение концентрации тироксина и трийодтиронина проводится, как правило, с помощью анализа крови. К сожалению, уровни тиреоидных гормонов в сыворотке крови могут не соответствовать таковым в тканях сердца. Так, у лиц с патологией сердца при снижении уровня Т3 и Т4 в тканях сердца сывороточные концентрации могут оставаться в норме.

Исследователи из Университета Южной Дакоты (США) предположили, что заместительная терапия тиреоидными гормонами может защитить сердце от патологических изменений, связанных с СД. В эксперименте на животных они изучили влияние низких доз Т3 на функцию сердца при искусственно индуцированном СД.

В целях исследования у крыс индуцировали СД с помощью введения никотинамида (200 мг/кг) и стрептозотоцина (65 мг/кг). Через месяц животных рандомизировали на 2 группы для получения стрептозотоцина/никотинамида либо стрептозотоцина/никотинамида и Т3 (0,03 мкг/мл). После 2-месячного получения Т3 (через 3 мес после индукции СД) животным провели эхокардиографию и измерение давления в левом желудочке сердца.

Назначение стрептозотоцина/никотинамида привело к снижению уровней тироксина и трийодтиронина в тканях сердца на 17 и 39% соответственно по сравнению с нормой, несмотря на нормальные концентрации тиреоидных гормонов в сыворотке крови. Тканевой гипотиреоз при СД сопровождался повышением уровня фермента дейодиназы 3 типа, экспрессии транспортера тиреоидных гормонов, а также снижением плотности артерий и нарушением функции сердца. При этом у животных, получавших заместительную терапию низкими дозами трийодтиронина в течение 2 мес, отмечались повышение тканевых концентраций тиреоидных гормонов (Т3 на 43%, Т4 на 10% по сравнению с контрольной группой), улучшение функции сердца, сохранение структуры артерий без симптомов гипертиреоза.

Таким образом, нарушение функции сердца у пациентов с СД может быть обусловлено снижением тканевых концентраций тиреоидных гормонов при отсутствии каких-либо изменений в уровне тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови. В эксперименте на животных назначение низких доз трийодтиронина показало себя как эффективная и безопасная адъювантная терапия при нарушениях функции сердца на фоне искусственно индуцированного СД.

Wellman N.Y. et al. Low-dose T3 replacement restores depressed cardiac T3 levels, preserves coronary microvasculature, and attenuates cardiac dysfunction in experimental diabetes mellitus. Mol Med. 2014 Jun 17.

Подготовил Игорь Кравченко