

УДК 616.633.455.623:616.36-002.2-036.1-085

ГУЛИНСКАЯ О.В., ЦЫРКУНОВ В.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Республика Беларусь

ВЛИЯНИЕ HCV-ИНФЕКЦИИ НА РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА

Резюме. Представлены данные о влиянии HCV-инфекции на развитие сахарного диабета. Показано, что HCV-инфекция вызывает поражение поджелудочной железы в виде инсулита, лимфоидной инфильтрации с последующей деструкцией островков Лангерганса. HCV оказывает повреждающее действие на мембраны β -клеток, приводит к их деструкции и изменению антигенных свойств, осуществляет запуск аутоиммунных реакций, вызывая повреждение β -клеток, развитие инсулиновой недостаточности и сахарного диабета 1-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет, HCV-инфекция, аутоантитела.

По определению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), «сахарный диабет является проблемой всех возрастов и всех стран». Сахарный диабет (СД) занимает третье место среди непосредственных причин смерти после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний. В настоящее время популяция пациентов с СД составляет более 130 миллионов человек и, по прогнозам ВОЗ, увеличится к 2025 году до 300 миллионов [34].

Не менее серьезную проблему представляет хронический гепатит С (ХГС), причиной которого является HCV-инфекция. В настоящее время в мире наблюдается глобальное распространение HCV-инфекции — инфицировано до 3 % населения. У 25–35 % пациентов в течение 10–40 лет ХГС прогрессирует в фиброз печени и может наступить смерть от цирроза. В 30–40 % случаев у пациентов с ХГС и циррозом печени развивается гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК). По прогнозам ВОЗ, в последующие 10–20 лет ХГС станет основной проблемой органов здравоохранения, так как ожидается, что в результате его распространения на 60 % может увеличиться число пациентов с циррозом печени, на 68 % — с ГЦК, на 28 % — с печеночной декомпенсацией и в 2 раза — смертность от заболеваний печени [12].

В последние годы большое внимание уделяется роли вирусной инфекции в этиологии СД. Впервые предположения о роли вирусов в возникновении СД высказаны в 1964 году после описания 4 случаев СД у детей после перенесенного эпидемического паротита. Позже установлено, что через 1–2 года после эпидемии паротита резко увеличивается заболеваемость СД у детей [26, 32].

В 1971 году появилось сообщение о СД у детей в возрасте после первого года жизни, страдающих врожденной корью, подтвердившее наличие латентного периода, необходимого для развития аутоиммунной ответной реакции организма. Позже была установлена взаимосвязь СД с энтеровирусами типа Коксаки В, вызывающими энцефаломиокардит новорожденных, и цитомегаловирусом (ЦМВ) [4].

Доказано, что клинической манифестации СД предшествуют инфекции, вызванные вирусами краснухи, гепатита В, Эпштейна — Барр, ЦМВ, гриппа, и другие, возбудители которых имеют тропизм к островкам поджелудочной железы, накапливаются в них и реплицируются в инсулярном аппарате [26, 32].

Роль вирусной инфекции в развитии СД 1-го типа подтверждается сезонностью заболеваемости: часто впервые диагностируемые случаи СД приходятся на осенние и зимние месяцы с пиком заболеваемости инфекций в октябре и январе. В этот же период в крови больных СД обнаруживаются максимально высокие титры антител к вирусам или с помощью иммунофлуоресцентных методов исследования выявляются антигены вирусов в островках Лангерганса у пациентов, умерших от СД [27].

Установлено, что вирусная инфекция у лиц с генетической предрасположенностью к СД вызывает острое повреждение β -клеток или приводит к персистенции вируса с последующим развитием аутоиммунных реакций в островковой ткани [1].

Роль возбудителей вирусных гепатитов в происхождении СД устанавливается с конца XX века. Рядом авторов в разгар острого вирусного гепатита были описаны первые клинические признаки СД, что позволило им признать острый вирусный гепатит как манифестирующий фактор СД [7, 9]. Доказано, что вирусные гепатиты оказывают неблагоприятное воздействие на течение СД [14, 17]. Однако патогенетические взаимосвязи столь частой ассоциации вирусных поражений печени и СД до настоящего времени изучены недостаточно [16, 29].

Результаты сравнительного анализа показателей активности органоспецифических ферментов и маркеров HCV-инфекции у 97 пациентов с СД показали, что антите-

© Гулинская О.В., Цыркунов В.М., 2014

© «Актуальная инфектология», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

ла к вирусу гепатита С (anti-HCV) были выявлены у 14,4 % обследованных, причем у каждого третьего (33,3 %) из них СД был установлен впервые. Среди 807 пациентов с СД, обследованных на активность аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и аланинаминотрансферазы (АлАТ), у 181 (22,4 %) уровни активности ферментов, свидетельствующие о лабильности мембран гепатоцитов, были выше нормы, причем у 31 пациента (17,1 %) СД был впервые выявлен. Значительная частота выявления маркера HCV-инфекции, сочетающегося с гиперферментемией (АлАТ), особенно среди пациентов с впервые выявленным СД, предполагает активное участие HCV в происхождении и манифестации нарушений углеводного обмена [2].

В последние годы особое внимание специалистов уделяется способности HCV к внепеченочной локализации и связанным с этим системным проявлениям инфекции. Репликация вируса установлена в мононуклеарных клетках крови, фибробластах, клетках лимфоузлов, селезенки, костного мозга, в эндотелии сосудов, эпителии слизистых оболочек, в почках, надпочечниках, кишечнике, коже, а также в нервных клетках. Антигены HCV, РНК HCV в репликативной и интегрированной формах обнаружены в ацинарных и эндокринных клетках поджелудочной железы, а основной маркер вируса гепатита В (HBsAg) — в панкреатическом секрете [5]. Предполагается, что вирусы могут непосредственно поражать β -клетки и приводить к развитию СД либо выступать в качестве фактора, инициирующего аутоиммунные процессы в инсулярном аппарате поджелудочной железы [6, 24].

Не исключается, что вирусная инфекция оказывает прямое повреждающее действие на мембрану β -клеток, приводя к ее деструкции или изменению антигенных свойств мембран, что ведет к поражению поджелудочной железы в виде инсулита, сопровождается лимфоидной инфильтрацией, деструкцией островков Лангерганса, приводя в конечном результате к инсулиновой недостаточности [8, 22].

Важное место в развитии аутоиммунной деструкции β -клеток занимают изменения в системе цитокинов (интерлейкинов ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6), фактора некроза опухоли альфа (ФНО-альфа), интерферонов (ИНФ), обусловленные инфицированием гепатотропными вирусами [11, 28].

Наиболее популярны три гипотезы, раскрывающие роль вирусов в аутоиммунной реакции в поджелудочной железе:

- появление антигенных детерминант β -цитотропного вируса на поверхности инфицированных β -клеток приводит к потере толерантности к аутоантигенам β -клеток;
- при разрушении инфицированных β -клеток из них высвобождаются собственные цитоплазматические белки, в норме недоступные для иммунной системы, которые становятся аутоантигенами и вызывают аутоиммунную реакцию;
- многие вирусы, не являющиеся β -цитотропными, имеют антигенные детерминанты, сходные с поверхностными антигенными детерминантами β -клеток, в результате чего вирусная инфекция вызывает перекрестную иммунную реакцию [30].

Иммунная система способна реагировать на огромное число разнообразных антигенов, и, поскольку механизм специфичности гуморального и клеточного иммунного ответа формируется случайным образом, он неизбежно вклю-

чает клоны, специфичные по отношению к компонентам собственного организма. Для предупреждения аутоагрессии в организме включаются механизмы ауто толерантности, позволяющие различать «свои» и «несвои» антигенные детерминанты. Однако всегда существует риск развития дисбаланса в этих механизмах, приводящего к образованию аутоантител (ААТ) и увеличению пула аутореактивных Т-лимфоцитов, которые способны взаимодействовать с собственными антигенами и разрушать клетки и ткани, несущие эти антигены [33].

Таким образом, однажды возникший аутоиммунный процесс, как правило, не прекращается длительное время или никогда, что приводит к хроническому повреждению клеток или тканей-мишеней за счет постоянного персистирования тканевых антигенов.

Признаки клеточной и гуморальной аутоиммунной реакции при СД появляются за много месяцев и даже лет до клинического проявления заболевания. В течение этого времени (доклинический период) гормонально-метаболические изменения в виде снижения секреции инсулина и снижения толерантности к глюкозе происходят у разных людей с разной скоростью. В течение этой латентной фазы ААТ направлены против антигенов инсулина (IAA) и обнаруживаются в крови человека. Механизм и физиологическая роль IAA в патогенезе СД еще полностью не изучены [10, 19, 31].

Нами были проведены исследования частоты выявления ААТ к инсулину у пациентов с ХГС, СД и сочетанной патологией СД и ХГС. Обследованы 90 пациентов в возрасте от 21 до 60 лет со стажем ХГС до 15 лет без наличия цирроза. Определялись уровень специфических человеческих IgG к инсулину человека и частота ААТ к антигенам инсулина. Результаты показали, что IAA были выявлены во всех группах, причем в группе пациентов с ХГС установлен высокий риск развития СД (31,1 %), тогда как уровень глюкозы и инсулина у данной группы сохранялся в пределах нормы. Полагаем, что это является результатом реакции иммунной системы в ответ на антигены HCV, локализующиеся в поджелудочной железе на доклинической стадии развития СД, что подтверждает взаимосвязь вирусной инфекции с развитием СД 1-го типа [3, 21].

Механизм деструкции β -клеток поджелудочной железы очень сложен и до сих пор активно обсуждается. Известны три модели патогенеза СД 1-го типа: копенгагенская модель (Nerup J. и соавт., 1989), лондонская модель (Bottazzo G. и соавт., 1986) и стенфордская модель (McDevitt H. и соавт., 1987).

Согласно копенгагенской модели, патогенез СД выглядит следующим образом:

- антигены панкреатотропных факторов (вирусы, цитотоксические химические вещества и др.), поступившие в организм, повреждают β -клетки и приводят к высвобождению антигена β -клеток;
- поступившие извне антигены взаимодействуют с макрофагом, фрагменты антигена связываются с HLA-антигенами (human leucocyte antigens — антигены лейкоцитов человека) локуса D, и образовавшийся комплекс выходит на поверхность макрофага (экспрессия антигенов DR), где индуктором экспрессии HLA-DR является альфа-ИНФ, производимый Т-лимфоцитами-хелперами;

— макрофаг становится антигенпрезентирующей клеткой и секретирует IL-1, который вызывает пролиферацию Т-лимфоцитов-хелперов и угнетает функцию β -клеток островков Лангерганса;

— под влиянием IL-1 стимулируется секреция Т-лимфоцитами-хелперами ИНФ и ФНО-альфа;

— альфа-ИНФ и ФНО непосредственно участвуют в деструкции α -клеток островков Лангерганса; альфа-ИНФ индуцирует экспрессию антигенов HLA II класса на клетках эндотелия капилляров, а IL-1 увеличивает проницаемость капилляров и вызывает экспрессию антигенов HLA I и II классов на β -клетках островков; α -клетка, экспрессирующая HLA-DR, становится аутоантигеном, что приводит к формированию порочного круга деструкции новых β -клеток [23].

Лондонская модель деструкции β -клеток заключается в наличии aberrантной (не свойственной норме) экспрессии молекул HLA-D-локуса на β -клетках островков Лангерганса у больных СД 1-го типа. Механизм повреждения β -клеток запускается взаимодействием внешнего антигена (вируса, цитотоксического фактора) с макрофагом (так же, как и в копенгагенской модели). Aberrантная экспрессия антигенов DR3 и DR4 на клетках индуцируется ФНО-альфа и альфа-ИНФ при высокой концентрации IL-1, в результате чего β -клетка становится аутоантигеном. Островки инфильтрируются Т-хелперами, макрофагами, плазматическими клетками, при этом продуцируется большое количество цитокинов, развивается выраженная иммуновоспалительная реакция с участием цитотоксических Т-лимфоцитов и натуральных киллеров, приводящих к деструкции β -клеток [15].

Авторы третьей модели первыми секвестрировали locus DQ и показали, что в β -цепи данного локуса у здоровых лиц в 57-м положении находится аспарагиновая кислота, тогда как у больных СД она замещена на другие аминокислоты: валин, серин или аланин. Значительным прорывом в понимании механизмов деструкции β -клеток поджелудочной железы явились исследования биологической значимости оксида азота (NO). NO является нестабильным свободным радикалом (период полужизни составляет несколько секунд). Исходным продуктом для образования NO является L-аргинин. Последний под воздействием NO-синтазы превращается в L-цитрулин и NO. Оксид азота, образуемый макрофагами, функционирует как специфическая эффекторная молекула, но может также участвовать в деструкции β -клеток. Однако основное повреждающее действие оказывает оксид азота, который образуется непосредственно в β -клетке. Так, J. Corbett и соавт. (1995) показали, что экспрессия индуцируемой NO-синтазы (иNO-синтазы) в макрофагах и образование ими оксида азота практически не влияют на функцию островка, тогда как экспрессия иNO-синтазы в β -клетках и образование здесь оксида азота полностью угнетают секрецию инсулина.

Помимо оксида азота значительное место в механизмах деструкции β -клеток отводится простагландинам островка поджелудочной железы. Инфильтрация островка лимфоцитами и макрофагами (инсулит) постоянно встречается на самых ранних этапах развития диабета. Клеточные эле-

менты, участвующие в инсулите, индуцируют экспрессию цитокинов (IL-1 и др.), которые, в свою очередь, способствуют экспрессии как иNO-синтазы с последующим образованием свободно-радикального соединения, которым является оксид азота, так и циклооксигеназы, ответственной за биосинтез из арахидоновой кислоты провоспалительных простагландинов, усиливающих инсулит и приводящих вместе с оксидом азота к аутоиммунной деструкции β -клеток.

Следует отметить, что оксид азота участвует в механизмах развития диабета на ранней стадии лимфатической инфильтрации островка поджелудочной железы. Накопление большого количества лимфоцитов повышает Т-лимфоцитопосредованное повреждение β -клеток независимо от образования NO.

Таким образом, независимо от начальных механизмов деструкции β -клеток на последующих стадиях процесса происходит уменьшение их количества вплоть почти до полного исчезновения β -клеток с развитием абсолютной инсулиновой недостаточности, что и приводит к резкому развитию клинического СД 1-го типа [1].

Изучение содержания NO у 57 пациентов с ХГС до начала терапии противовирусными препаратами показало увеличение его концентрации выше контрольных цифр, что позволило сделать вывод не только о наличии заметного прооксидантного сдвига в реализации редокс-процессов, но и о нарушении металлолигандного гомеостаза (в отношении меди).

В 2002 году было получено подтверждение гипотезы о роли молекулярной мимикрии в развитии СД 1-го типа. Был найден участок гомологии длиной 18 аминокислот между молекулой GAD65 человека и р2-С-белком вируса Коксаки. Было отмечено совпадение аминокислотной последовательности (около 60 %) длиной 8–14 аминокислот с белками ЦМВ и HCV. Такие реакции молекулярной мимикрии могут приводить к запуску или усилению аутоиммунного ответа против β -клеток [25].

Согласно G. Eisenbarth (1986), патогенез СД 1-го типа можно разделить на 6 стадий, медленно прогрессирующих и переходящих одна в другую:

1-я: генетическая предрасположенность, обусловленная наличием определенных антигенов HLA-системы I, II и III класса, а также генами 10-й и 11-й хромосом;

2-я: триггирование или инициация аутоиммунных процессов в β -клетках островков под влиянием панкреатотропных вирусов, цитотоксических веществ и каких-либо других неизвестных факторов, приводящих к экспрессии β -клетками HLA-DR-антигенов и глутаматдекарбоксилазы, в результате чего они становятся аутоантигенами, вызывающими развитие ответной аутоиммунной реакции организма;

3-я: стадия активных иммунологических процессов с образованием антител к β -клеткам, инсулину и развитием аутоиммунного инсулита;

4-я: прогрессивное снижение первой фазы секреции инсулина, стимулированной глюкозой;

5-я: клинически явный (манифестный) СД, соответствующий морфологическим признакам деструкции и гибели 85–90 % β -клеток;

б-я: полная деструкция β -клеток, полное отсутствие секреции инсулина и С-пептида [18].

Таким образом, во всех представленных теориях и гипотезах развития СД не исключается участие вирусного фактора. HCV-инфекция, возбудитель которой реплицируется в поджелудочной железе, не является исключением из списка панкреатотропных агентов, способных привести к развитию СД 1-го типа. Приведенные выше доводы предопределили наш интерес к данному вопросу для проведения целенаправленных комплексных исследований по установлению взаимосвязи и закономерностей течения СД у пациентов, инфицированных HCV.

Список литературы

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет / М.И. Балаболкин. — Москва: Медицина, 1994. — 381 с.
2. Гулинская О.В. Взаимосвязь между хроническим вирусным гепатитом С и сахарным диабетом / О.В. Гулинская // *Материалы конференции студентов и молодых ученых, посвященной памяти профессора М.П. Шейбака, Гродно, 14–15 апреля 2011 г.* / Гродн. гос. мед. ун-т; редкол.: В.А. Снежицкий (отв. ред.) [и др.]. — Гродно, 2011. — С. 132–133.
3. Гулинская О.В. Содержание аутоантител против антигенов инсулина у пациентов с хроническим вирусным гепатитом / О.В. Гулинская, В.М. Цыркунов // *Материалы 9-го симпозиума гепатологов Беларуси.* — Брест, 2011. — С. 51–52.
4. Дедов И.И. Национальное руководство по эндокринологии / И.И. Дедов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 1055 с.
5. Игнатова Т.М. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции / Т.М. Игнатова, З.Г. Апросина, В.В. Серов // *Рос. мед. журнал.* — 2001. — № 2. — С. 13–18.
6. Колесник Ю.М. Панкреатические островки: некоторые аспекты морфологии, физиологии и процессов деструкции при сахарном диабете типа 1 / Ю.М. Колесник, М.А. Орловский // *Проблемы эндокринологии.* — 2004. — Т. 50, № 2. — С. 3–10.
7. Комар В.И. К клинике вирусного гепатита у больных сахарным диабетом / В.И. Комар, С.Б. Юшкевич // *Здоровье Белоруссии.* — 1973. — № 5. — С. 25–26.
8. Кононенко И.В. Клинические, иммунологические и генетические особенности медленно прогрессирующего аутоиммунного диабета / И.В. Кононенко, О.М. Смирнова // *Сахарный диабет.* — 2003. — № 2. — С. 42–48.
9. Космачевский В.В. Клиническая характеристика эпидемического гепатита у больных сахарным диабетом / В.В. Космачевский, О.М. Крылова // *Терапевт. архив.* — 1967. — № 3. — С. 40–44.
10. Лютфалиева Г.Т. Роль аутоантител в регуляции функциональной активности углеводного обмена и поддержании метаболизма глюкозы / Г.Т. Лютфалиева // *Вестн. нов. мед. технологий.* — 2011. — № 3. — С. 31–34.
11. Титович Е.В. Маркеры разрушения β -клеток на этапах развития сахарного диабета типа 1 / Е.В. Титович, Т.Т. Кураева // *Сахарный диабет.* — 2002. — № 2. — С. 18–22.
12. Хронический гепатит С: количественный ЭПР-анализ содержания оксида азота и меди в крови пациентов / В.И. Петухов [и др.] // *Бюллетень эксперимент. биологии и медицины.* — 2008. — Т. 146, № 12. — С. 704–706.
13. Цыркунов В.М. HCV-инфекция: монография / В.М. Цыркунов, Н.В. Матиевская, С.П. Лукашик; под ред. В.М. Цыркунова. — Минск: Асар, 2012. — 480 с.
14. Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection / A.L. Mason [et al.] // *Hepatology.* — 1999. — Vol. 29, № 2. — P. 328–333.
15. Bottazzo G.F. Islet-cell antibodies in diabetes mellitus with autoimmune polyendocrine deficiencies / G.F. Bottazzo, F.A. Christensen, F. Doniach // *Lancet.* — 1974. — № 2. — P. 179–183.
16. Clifford B.D. High prevalence of serological markers of autoimmunity in patients with chronic hepatitis C / B.D. Clifford, D. Donahue, L. Smith // *Hepatology.* — 1995. — Vol. 21. — P. 613–619.
17. Diabetes mellitus due to viruses — some recent developments / T.M. Szopa [et al.] // *Diabetologia.* — 1993. — Vol. 36, № 8. — P. 687–695.
18. Eisenbarth G. Type 1 diabetes mellitus: a chronic autoimmune disease / G. Eisenbarth // *N. Engl. J. Med.* — 1986. — № 314. — P. 1360–1368.
19. Eddleston A.L. Hepatitis C infection and autoimmunity / A.L. Eddleston // *J. Hepatol.* — 1996. — Vol. 24. — P. 55–60.
20. Falorni A. Immunologic and genetic aspects of latent autoimmune diabetes in the adult / A. Falorni // *Minerva Endocrinol.* — 2003. — Vol. 28, № 4. — P. 297–312.
21. Gulinskaya O.V. Prevalence of chronic virus hepatitis C in patients with diabetes / O.V. Gulinskaya, V.M. Tsyrcunov // *9th Warsaw International Medical Congress of Young Scientists: Book of Abstracts.* — May 9–12th 2013, Warsaw, Poland. — 2013. — P. 130.
22. Hepatitis C virus infection-related type 1 diabetes mellitus / L.K. Chen [et al.] // *Diabet. Med.* — 2005. — Vol. 22, № 3. — P. 340–343.
23. Herup J. HLA — antigens and diabetes mellitus / J. Herup [et al.] // *Lancet.* — 1974. — № 2. — P. 864–866.
24. High prevalence of diabetes mellitus in patients with chronic hepatitis C. A case-control study / S. Grimbert [et al.] // *Gastroenterol. Clin. at Biol.* — 1996. — Vol. 20, № 6–7. — P. 544–548.
25. Hyoty H. The role of viruses in human diabetes / H. Hyoty, K.W. Taylor // *Diabetologia.* — 2002. — Vol. 45, № 10. — P. 1353–1361.
26. Jaeckel E. Viruses and diabetes / E. Jaeckel, M. Manns, M. Von Herrath // *Ann. N-Y. Acad. Sci.* — 2002. — Vol. 958. — P. 7–25.
27. Jun H.S. A new look at viruses in type 1 diabetes / H.S. Jun, J.W. Yoon // *Diabetes Metab. Res. Rev.* — 2003. — Vol. 19, № 1. — P. 8–31.
28. Manns M.P. Autoimmunity and extrahepatic manifestations in hepatitis C virus infection / M.P. Manns, E.G. Rambusch // *J. Hepatol.* — 1999. — Vol. 31, suppl. 1. — P. 39–42.
29. Mehta S.H. Association between hepatitis C virus infection and diabetes mellitus / S.H. Mehta, S.A. Strathdee, D.L. Thomas // *Epidemiologic Reviews.* — 2001. — Vol. 23, № 2. — P. 302–312.
30. Possible mechanisms in the pathogenesis of virus-induced diabetes mellitus / J.W. Yoon [et al.] // *Clin. Invest. Med.* — 1987. — Vol. 10, № 5. — P. 450–456.
31. Seissler J. Autoimmune diagnostics in diabetes mellitus / J. Seissler, W.A. Scherbaum // *Clin. Chem. Lab. Med.* — 2006. — Vol. 44, № 2. — P. 133–137.

32. Thivolet C. *Virus and insulin-dependent diabetes mellitus. Etiopathogenic perspectives* / C. Thivolet, C. Trepo // *Pathol. Biol. (Paris)*. — 1988. — Vol. 36, № 2. — P. 182-186.

33. Zauli D. *Auto-antibodies in hepatitis C* / D. Zauli, F. Cas-sani, F. Bianchi // *Biomed. Pharmacother.* — 1999. — Vol. 53, № 5–6. — P. 234-41.

34. *World Health Organization: Report of a WHO Consulta-tion: Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Complications.* — Geneva, World Health Organization, 1999.

Получено 14.01.14 □

Гулінська О.В., Циркунов В.М.
УО «Гродненський державний медичний університет»,
Республіка Білорусь

Gulinskaya O.V., Tsyrunov V.M.
Educational Institution «Grodno State Medical University»,
Grodno, Belarus

ВПЛИВ HCV-ІНФЕКЦІЇ НА РОЗВИТОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 1-ГО ТИПУ

Резюме. Надано дані про вплив HCV-інфекції на розви-ток цукрового діабету. Показано, що HCV-інфекція викликає ураження підшлункової залози у вигляді інсуліту, лімфоїдної інфільтрації з наступною деструкцією острівців Лангерганса. HCV справляє ушкоджуючий вплив на мембрани β-клітин, призводить до їх деструкції й зміни антигенних властивостей, здійснює запуск автоімунних реакцій, викликаючи ушкодження β-клітин, розвиток інсулінової недостатності й цукрового діабету 1-го типу.

Ключові слова: цукровий діабет, HCV-інфекція, автоантитіла.

INFLUENCE OF HCV-INFECTION ON THE DEVELOPMENT OF DIABETES MELLITUS TYPE 1

Summary. The data concerning the influence of HCV-infection on the development of diabetes mellitus are given. It is shown that HCV-infection causes pancreatic lesions in the form of insulitis, lymphoid infiltration with the subsequent destruction of islets of Langerhans. HCV has a damaging action on β-cells membranes, leads to their destruction and change of ant-gene properties, triggers autoimmune reactions, causing the damage of β-cells, the develop-ment of insulin insufficiency and diabetes mellitus type 1.

Key words: diabetes mellitus, HCV-infection, autoantibodies.