

НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: АНАЛІЗ РОБОТИ ЕНДОКРИНОЛОГІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ «УНІВЕРСИТЕТСЬКОЇ КЛІНІКИ» ХНМУ

Марченко А.С.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Актуальність. За даними ВООЗ у 2015 році кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) у світі склала 415 мільйонів, прогнозується, що до 2040 ця цифра збільшиться до 642 мільйонів. Епідеміологічні дані свідчать, що цукровий діабет 2 типу у 50-80% хворих супроводжується неалкогольною жировою хворобою печінки (НАЖХП).

Мета роботи. Проаналізувати функціональний стан печінки у хворих на ЦД2.

Матеріали та методи дослідження. Проаналізовано 130 історій хвороб пацієнтів з діагнозом ЦД2 типу, що знаходились на лікуванні в ендокринологічному відділенні «Університетської клініки» ХНМУ. Вік хворих склав 50-65 років, давність захворювання 6-8 років. Функціональний стан печінки оцінювали за даними УЗД та основними біохімічними показниками: загальний білірубін, АЛТ, АСТ, гама-глутамілтранспептидаза (ГГТП), лужна фосфатаза (ЛФ), загальний холестерин, ЛПВЩ, ЛПНЩ.

Результати та їх обговорення. При аналізі біохімічних показників функціонального стану печінки були отримані наступні дані. Підвищення рівня загального білірубіну відмічалось у 9 пацієнтів (7%), загального холестерину у 79 пацієнтів (60,7%). Підвищення ЛФ відмічалось у 15 (11,5%), ГГТП - у 64 (49%) хворих. Також відмічалось збільшення рівня ЛПНЩ у 45,4% (59 пацієнтів) випадків. Рівень ЛПВЩ майже у всіх хворих був у межах норми, а у 3,1% (4 пацієнта) спостерігалось його зниження. Рівні АЛТ, АСТ були підвищені у 57 пацієнтів (44%). При УЗ дослідженні печінки у 66 пацієнтів (50,7%) були зміни, що відповідали формуванню НАЖХП: дифузне ущільнення паренхіми, збіднення судинного малюнку та поява ефекту дорсального загасання ехосигналу,

Висновок. Цукровий діабет 2 типу є основними фактором ризику виникнення неалкогольної жирової хвороби печінки і його більш вираженого варіанту - неалкогольного стеатогепатиту, що супроводжується зниженням ефекту інсуліну, спрямованого на придушення ліполізу. В результаті цього підвищуються концентрації вільних жирних кислот, що призводить до подальшого порушення функції β -клітин підшлункової залози.